主　编　马义宾　刘爱琴　蔡婉婷　曹保刚
　　　　侯　森　王伟霞　程　丽

副主编　（以姓氏笔画为序）
　　　　马平生　于东珍　王　瑛　王　涛　王延生
　　　　卢成焱　刘　磊　刘兆荣　刘纳新　刘宪国
　　　　刘春秀　许乐文　乔志军　牟善宇　汪　艳
　　　　陈　玮　张　峰　李光合　林家峰　孟令秋
　　　　孟宪伟　姚咏芳　唐凤英　高振峰　黄咏梅

编　委　（以姓氏笔画为序）
　　　　马义宾　马平生　于东珍　王　瑛　王　涛
　　　　王延生　王伟霞　孔亚阁　卢成焱　刘　磊
　　　　刘兆荣　刘纳新　刘宪国　刘春秀　刘爱琴
　　　　许乐文　乔志军　牟善宇　汪　艳　陈　玮
　　　　张　峰　张晓玲　李光合　宋兹洋　赵　霞
　　　　林家峰　孟令秋　孟宪伟　侯　森　姚咏芳
　　　　程　丽　唐凤英　高振峰　曹保刚　黄咏梅
　　　　蔡婉婷

前　言

随着现代医学的迅猛发展，眼、耳鼻咽喉、口腔科疾病的诊断与治疗水平进展日新月异，许多新理论、新机制、新观点、新技术和新疗法不断问世，这就促使我们要坚持不懈地努力学习、刻苦钻研，更快更好地掌握、更新有关领域的知识，以提高医疗水平。为此，我们在繁忙的工作之余，广泛收集国内外近期文献，认真总结自身经验，撰写了《现代眼、耳鼻咽喉、口腔科学》。

本书共分三篇，内容包括眼、耳鼻咽喉、口腔科各科疾病的诊断与治疗。编写宗旨是坚持面向临床，注重实用，奉行理论与实践、普及与提高相结合的原则，以临床常见病、多发病为出发点，以诊断和治疗为中心，对临床上经常遇到的疑难问题和重要治疗手术与方法等均进行了系统的阐述。

本书编写过程中，得到了多位专家的大力支持和帮助，在此表示衷心感谢。由于我们水平所限，加之时间仓促，书中难免有不妥之处，敬请各位读者批评指正。

泰安市中心医院　马义宾

2007年12月

目　　录

第一篇　眼科学

第二篇 耳鼻咽喉科头颈外科学

第三篇 口腔科

第一篇　眼科学

第一章　眼的应用解剖及生理

第一节　眼球的应用解剖及生理

眼球(eye ball)近似球形,其前面较小部分是透明的角膜,其余大部分为白色的巩膜。人正常眼球的前后径出生时约16mm,3岁时达23mm,成年时平均为24mm。垂直径和水平径则比前后径略小。

眼球由眼球壁和眼球内容物所组成。

一、眼球壁

(一)外层　由角膜、巩膜组成。

1. 角膜(cornea)　是眼球前部的透明部分,前凸后凹,从正前方看,呈横椭圆形。

成人角膜横径为11.5~12mm,垂直径为10.5~11mm,中央厚度为0.58~0.64mm,周边为0.8~1mm,前曲率半径为7.84mm。屈光指数为1.3771,屈光力为42.84D。

角膜组织和生理的特点有:①透明、无血管,由泪液、房水、周围血管及神经支提供营养,角膜表面从大气中获得氧气,角膜前的泪液有防止角膜干燥和上皮细胞角化的作用,以保持角膜平滑和光学特性。②感觉敏锐。含有丰富的三叉神经眼支的睫状神经末梢纤维,分布于上皮细胞和实质层内。③代谢缓慢。由于角膜无血管,其营养物质和氧气只能从角膜缘血管网、房水、泪液和大气中摄取,故在病理情况下,修复过程亦较缓慢。

2. 巩膜(sclera)　由胶原纤维组成。表面有眼球筋膜和结膜覆盖。外侧表面是眼外肌的附着点处,该处厚约0.3mm,最薄,其他部位厚约1mm,而视神经纤维贯穿处则呈极薄的筛板状。

3. 角巩膜缘(limbus)　即角膜与巩膜两者相移行的部分,宽约1mm,角膜嵌入巩膜内,其前界为前弹力层,后界为后弹力层,有血管网分布,表面有结膜覆盖。

角膜缘构成前房角的外侧壁。小梁网和输淋氏管(Schlemm)位于此区。小梁网为网状结构,位于Schlemm氏管的内侧。Schlemm氏管是围绕前房角一周的房水排出的主要管道。

(二)中层　中层即葡萄膜(uvea),因含有丰富的血管和色素,故又称为血管膜或色素膜。由前向后分为虹膜、睫状体、脉络膜3部分。

1. 虹膜(iris)　位于晶状体前面,并得到晶状体支持,若无晶状体或晶状体脱位时则

虹膜可发生震颤。虹膜表面有很多精细条纹，呈放射状排列，称虹膜纹理，系虹膜实质内之血管呈放射状排列而成。虹膜中央有一圆孔，称瞳孔。瞳孔缘镶以深褐色环，如花边状，系虹膜后色素上皮层外翻所形成。近瞳孔缘含有瞳孔括约肌，呈环状排列，收缩时使瞳孔缩小。虹膜周边部含有瞳孔开大肌，呈放射状排列，收缩时使瞳孔开大。括约肌受副交感神经支配（动眼神经纤维），开大肌受交感神经支配。当瞳孔受光刺激时即缩小，这种运动称为对光反射。

正常瞳孔直径约为3mm，可因年龄、屈光、生理状态等情况而异。婴儿最小，儿童和青少年最大，以后以逐渐缩小。近视眼瞳孔大于远视眼，交感神经兴奋时瞳孔开大，副交感神经兴奋时瞳孔缩小。开大与缩小，能调节光量进入眼内的多少，以保证视网膜成像清晰。

虹膜的组织和生理特点有：①调节进入眼内光线的强弱。②睫状长和短神经纤维丰富而密集，炎症时，组织水肿、充血和炎症产生的刺激可引起明显的疼痛症状。

2. 睫状体（ciliary body） 为位于虹膜根部与脉络膜之间的、宽6～7mm的环状组织，前接虹膜根部，后接脉络膜，内侧以悬韧带与晶体赤道部相连。

睫状体的组织和生理特点有：①睫状体上皮生成房水，营养眼内组织和维持正常眼压。②调节晶体的屈光力。正常眼在调节静止的情况下，可看清5m或5m以外的景物。看近处物体时，要借助睫状肌收缩，晶体悬韧带松弛，晶体前后凸度增大，增加晶体屈折力，才能辨认清楚。

3. 脉络膜（choroid） 前接睫状体，后至视神经周围。脉络膜有3个血管层，从外向内分别是大血管层、中血管层、毛细血管层，其外侧为脉络膜上腔，内侧为玻璃膜（Bruch's membrance）。脉络膜无感觉神经纤维。

脉络膜的组织和生理特点有：①血管丰富。多为静脉，除营养视网膜外层、晶体和玻璃体外，还有调节眼内血流量多少的“血库”作用。②血流量大。毛细血管多，管径大，血流缓慢，故病原体或毒素易经此扩散。③遮光作用。大量的色素和血管有充分遮光暗房作用，能提高视网膜的像质。

（三）*内层* 为视网膜（retina），是一层透明的膜，起止于锯齿缘和视乳头周围。其外与脉络膜紧贴，其内与玻璃体相邻。与临床关系较多的有视神经乳头（视盘）、黄斑和锯齿缘3个部位。

1. 视神经乳头 在眼球后极部内侧3mm处之圆形区，呈橘红（深红）色，其直径约为1.5mm，是节细胞神经纤维汇集穿出眼球的部位。其表面中央有一小漏斗状凹陷，称为生理凹陷，视乳头处无感光细胞，不形成视觉，在视野上称为生理盲点。

2. 黄斑 视轴正对终点为黄斑中心凹，是视觉最敏感处，距乳头颞侧缘约3.5mm，并稍低于视乳头中央水平线。中心凹周围区域其大小与视乳头相近，约1.5mm。黄斑区视网膜较薄，约为0.37mm，中心小凹处仅有一层锥细胞，而无神经细胞和神经纤维层，仅为0.13mm厚。

3. 锯齿缘 为视网膜的前端终止缘，呈锯齿状，距角巩膜缘约8mm。此外视网膜薄弱，血管稀少，易发生病变。

二、眼球内容

眼球内容包括房水、晶状体和玻璃体，均为无血管和神经的透明物质，是光线进入眼内达视网膜的通路，与角膜一并称为眼的屈光间质，具有屈光的作用，一起共同构成眼的屈光系统。

（一）房水　由睫状体的睫状突部上皮细胞产生，进入后房经瞳孔到达前房。全量为0.15～0.3ml。其主要成分是水，占98.75%，尚含有少量葡萄糖、氯化钠、蛋白质、维生素C、尿素及无机盐等。pH值为7.3～7.5，呈弱碱性，无细胞成分。当眼内炎症、外伤或手术时，蛋白含量增高，可有细胞悬浮。

由于温差关系，角膜温度低于虹膜温度5～7℃，房水充满着前后房，因此房水在前房内发生温差对流，即沿虹膜表面上升，沿角膜内皮面下降，从前房角的小梁网入Schlemm管，然后经外集液管和房水静脉入巩膜表层静脉而回到血液循环。另有一少部分房水经虹膜表面隐窝吸收，或从脉络膜上腔排出。

房水功能为营养角膜、晶状体和玻璃体，维持一定的眼内压。

（二）晶状体　形如圆形双凸透镜，富有弹性，借助晶状体悬韧带与睫状体相连，使其固定在虹膜之后、玻璃体之前。晶状体直径约9mm，厚4～5mm。

晶状体由晶状体囊膜和晶状体纤维组成。前囊膜下有一层立方上皮细胞，后囊下则缺如。位于晶状体周边赤道部位的上皮细胞向前后延展、拉长形成晶状体纤维。这种形成纤维的过程终生进行。新形成的纤维排列在周边，称皮质，而老纤维被推向中心逐渐脱水变硬形成核。晶状体皮质富有弹性，在发生调节时能迅速改变其曲率半径。随着年龄增长，晶状体核增大而逐渐失去其弹性，从而降低调节能力，出现老视。

晶状体无血管，营养来自房水。当晶状体囊受损或房水代谢改变时即产生晶状体混浊，形成白内障。

（三）玻璃体（vitreous）　为无色透明的胶质体，充满在晶状体后面的空腔内。前面有一盘状凹面，以容纳晶状体；其他部分与视网膜及睫状体相贴。玻璃体周围部分较为浓稠，称为玻璃体膜，分为前后两部，分别称为前、后界膜。前界膜起自玻璃体底部前方，向前内侧伸展到晶状体后面。后界膜起自玻璃体后部，向后伸展到视神经乳头边缘为止。高度近视时可出现后界膜脱离。

在玻璃体内，中央有一玻璃管，此管的两端分别与晶状体及视乳头相连，胎儿时管内有玻璃体动脉，出生后即可消失。如仍存在，称玻璃体动脉残留，一般不影响视力。

玻璃体主要成分是水，占98%以上，还含有少量胶原与透明质酸酶等。本身无神经、无血管，也无固定的细胞，全靠房水及脉络膜等组织供应营养，新陈代谢也甚微，一旦丢失，不可再生。

玻璃体是透明的，如因周围组织外伤、炎症、出血，即可致玻璃体混浊，影响视力。

玻璃体除参与屈光和维持眼球形态外，还有支撑视网膜的作用。若玻璃体液化或因手术丢失过多，则支撑力减弱可导致视网膜脱离。

（刘爱琴）

第二节 视路的应用解剖及生理

视路指从视网膜至大脑枕叶视中枢的神经传导径路。视路包括视神经、视交叉、视束、外侧膝状体、视放射和枕叶视中枢(如图1-1-1)。

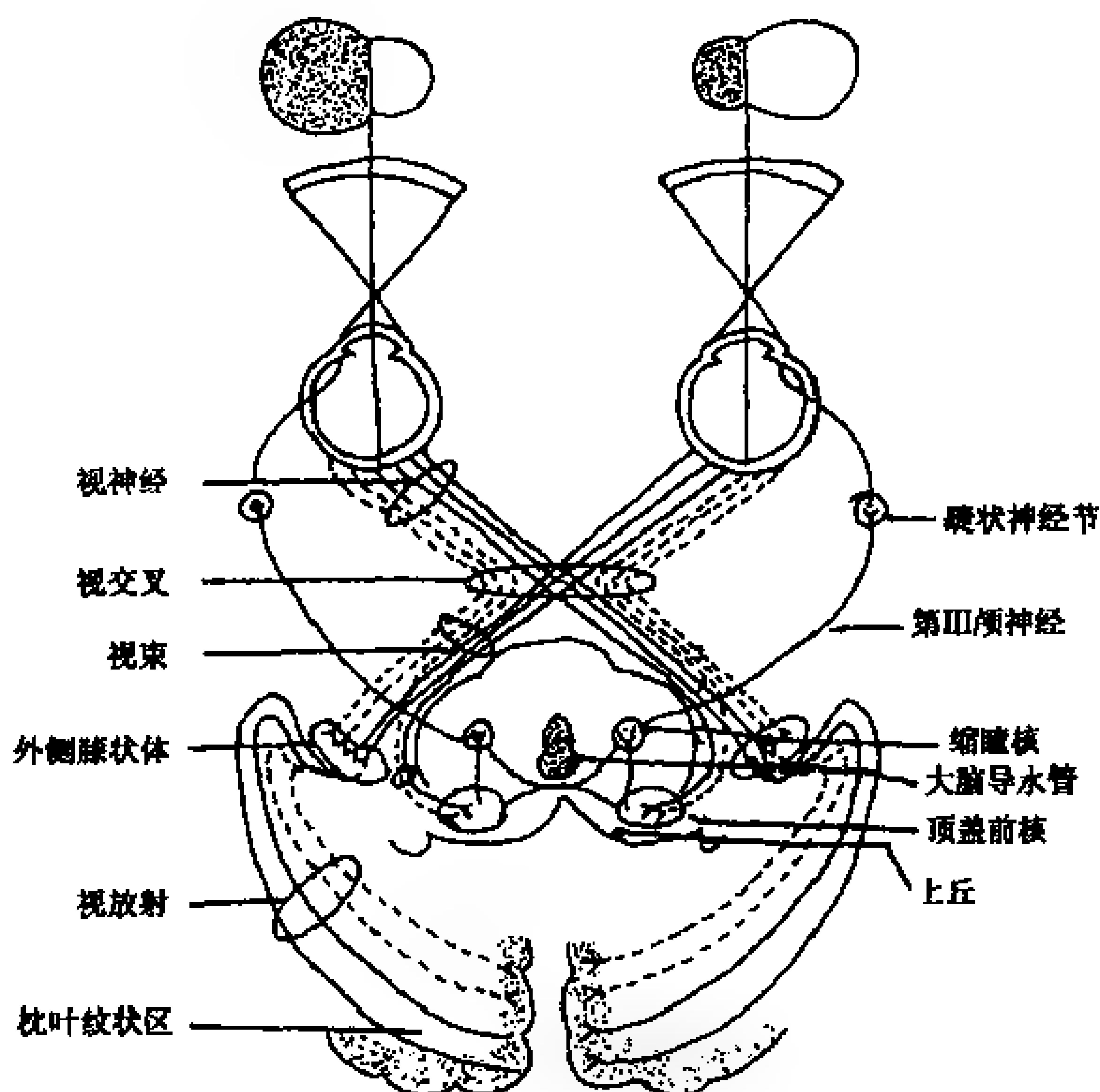


图1-1-1 视路

一、视神经

视神经(optic nerve)是由视网膜神经节细胞发出的神经纤维汇集而成。起于视乳头,止于视交叉,全长约50mm,分为球内段、眶内段、管内段及颅内段(临床上所称的球后视神经炎是对后三段的概括)。

球内段:位于眼球内的部分,即自视乳头至巩膜孔后缘止。长约0.7mm,此段神经无髓鞘,自此起即有髓鞘包绕。

眶内段:自巩膜孔后缘至骨性视神经管入口处,长约25~30mm,呈S形弯曲,有利于眼球的自由转动。

管内段:位于骨性视神经管内,长约6mm,内侧与蝶窦及后组筛窦相邻,故该窦发炎时可致视神经炎。又因该段神经与骨膜紧密结合,故骨管外伤时最易挫伤视神经。

颅内段:自骨性神经管出口处至视交叉前角止,长约10mm,在前脑的压迫下,此段视神经为椭圆形。

包绕视神经的髓鞘可分为3层,自外至内为硬膜、蛛网膜及软膜。硬膜与蛛网膜之间

的空隙为硬膜下腔，蛛网膜与软膜之间的空隙为蛛网膜下腔。均与脑之同名腔相通，向前终止于眼球而形成盲管。腔内充满着脑脊液，当颅内压增高时，常见视乳头水肿。眼眶深部组织的感染，也能沿神经周围的脑膜间隙扩散至颅内。

视神经血液供应：球内段主要由视神经周围的动脉球供应；眶内段由眼动脉分支供应；管内段由颈内动脉发生的软脑膜动脉供应；颅内段由颈内动脉、大脑前动脉及前交通支分别发出的分支供应。

二、视交叉

居蝶鞍之上，但其与蝶鞍的关系可有解剖上的变异。垂体肿瘤向上发展时，可压迫视交叉的不同部位，从而产生不同的视野缺损。视交叉外被软脑膜包围，与鞍隔之间有脚间池相隔。前上方为大脑前动脉及前交通动脉，上方为第三脑室，两侧为颈内动脉。故第三脑室积水、颈内动脉瘤等均可累及视交叉而引起相应的视野改变。

三、视束

视交叉后视纤维组成的一段神经束，包括同侧视网膜颞侧的不交叉纤维及对侧视网膜鼻侧的交叉纤维。

四、外侧膝状体

位于丘脑后端的外侧，为椭圆形之小隆起，乃间脑的一部分，为视分析器的低级视中枢。它收容大部分由视束而来的纤维，发出视放射纤维。

外侧膝状体血液供应，前、外部由前脉络膜动脉供应，后、内及中部由大脑后动脉供应。

五、视放射

为视路中的中枢神经元。由外侧膝状体发出的视觉纤维，即向上下作扇形散开，形成视放射，均终止于大脑枕叶的皮质纹状区。视放射经过的部位在大脑半球占有较大范围，如果邻近部位有病变，即可影响视放射而产生视野缺损。

视放射血液供应，近内囊部分由前脉络膜动脉供给，前上部由大脑中动脉的分支所供给，后下部由大脑后动脉供给。

六、纹状区

位于大脑枕叶皮质，为人类视觉的最高中枢。

该区的血液供应，主要由大脑后动脉的分支距状动脉所供应，其后极部还接受大脑中动脉的血液供给。黄斑的中央位于大脑后动脉和大脑中动脉所分布的区域之间，受双重血管营养，因此在距状动脉闭塞时，黄斑区可不受影响，在视野上出现黄斑回避现象。

视路中任何部位受到损害，即可影响视功能。根据神经纤维分布的特点，不同部位的病变有不同的视野改变，通过视野改变的分析，有助于颅内病变的定位。

（刘爱琴）

第三节　眼附属器的应用解剖及生理

眼附属器包括眼睑、结膜、泪器、眼外肌和眼眶。

一、眼睑

眼睑是覆盖在眼眶前面的帘状组织,分上睑和下睑,起保护眼球的作用。上下睑之间隙称睑裂。睑裂连接处之外侧称外眦,内侧称内眦。内眦处有一肉状隆起,称泪阜,为变态的皮肤组织。眼睑的游离缘称睑缘,分前后两唇。前唇圆钝,长有睫毛;后唇垂直,以保证与眼球接触良好。两唇间皮肤黏膜交界处称灰线。内侧上下缘各有一乳突状突起,中有小孔,称上下泪小点,是泪小管的开口处。睫毛囊附近有变态的皮脂腺(称 Zeis 腺)及变态的汗腺(称 Moll 腺),其开口在睫毛囊。在后唇前有一排睑板腺开口。这些腺体感染即称睑腺炎(麦粒肿)。组织学上眼睑分5层。

(一)皮肤　为全身皮肤最薄处,易形成皱褶,血管分布丰富,营养供应好,若有裂伤,易于愈合。

(二)皮下组织　为疏松的结缔组织,有炎症和外伤时易发生水肿和淤血。

(三)肌肉　肌肉主要有眼轮匝肌与提上睑肌。

1. 眼轮匝肌　位于皮下组织之后,其肌纤维的走行环绕于上下睑,专起闭眼作用,受面神经支配。该肌按其部位分为睑部与眶部,接近于眶缘的为眶部,接近于睑缘的为眶部。睑部的肌纤维起自睑内侧韧带,分别于上下睑缘作半圆形向外侧行走,均终止于睑外侧韧带。眶部的肌纤维自睑内眦韧带起,大体沿眶缘走行,环绕一周后又终止于该韧带。此外,尚有另一部分少量肌纤维至额部及颊部,附着于该处皮肤。还有一部分肌纤维上行消失于眉弓部皮下额肌之前方。泪囊与泪小管周围的肌纤维,对于引导泪液从泪点至泪囊有一定作用。

2. 提上睑肌　该肌起源于眶尖的总腱环,沿眶上壁向前至眶缘呈扇形伸展,一部分止于睑板上缘,一部分穿过眼轮匝肌止于上睑皮肤,具有提睑作用。受动眼神经支配。当动眼神经麻痹或提上睑肌先天发育不全时,即可出现上睑下垂。肌肉下为神经分布区域,睑内翻纠正术时麻醉须达此处。

此外,还有上下睑板肌,均为平滑肌。上睑板肌起于提上睑肌,附着于上睑板的上缘;下睑板肌起于下直肌前端的筋膜,附着于下睑板的下缘。均受交感神经支配,有辅助开睑作用。

(四)睑板　为致密的结缔组织,质硬似软骨,是眼睑的支架。睑板内外两端各连一带状结缔组织,即内、外眦韧带。内眦韧带是手术时寻找泪囊的标志。睑板内有垂直排列的睑板腺,开口于睑缘,分泌油脂,润滑睑缘,并防止泪液外溢。若睑板腺阻塞,分泌物潴留,即可发生睑板腺囊肿。

(五)睑结膜　睑结膜紧贴在睑板后面的黏膜组织,不能移动,透明而光滑,有清晰的微细血管分布,距睑缘2mm处,有一与睑缘平行的浅沟,称睑板下沟。此处易停留外来异物。

眼睑的淋巴:上下睑内侧均注入颌下淋巴结,上下睑外侧的淋巴结均注入耳前淋巴结,故眼睑有炎症时常有耳前、颌下淋巴结肿痛。

眼睑的血液供应:主要由眼动脉的睑内侧动脉和泪腺动脉的睑外侧动脉供应。这些动脉支在眼轮匝肌与睑板之间形成动脉弓,以营养眼睑组织。

眼眼的神经:运动神经包括面神经、动眼神经;感觉神经为三叉神经的眼神经支与上

颌神经支;交感神经支配睑板肌、血管及皮肤腺体。

二、结膜

结膜是一层菲薄的黏膜。其表面光滑,质地透明,覆盖于眼球前面的巩膜面和眼睑内面。按其所在部位的不同,结膜可分为三部分。

(一)睑结膜　睑结膜牢固地贴附在眼睑内面,不容易剥离。睑结膜透明,通过它可透见其下小血管和睑板腺管。在距上睑缘2mm处有一与睑缘平行的浅沟,称为睑板下沟,此处较易存留异物。

(二)球结膜　覆盖在巩膜前表面,与其间有疏松结膜的下组织相连,故球结膜可被推动,水肿或出血时可隆起。球结膜薄而透明,可清晰地透见巩膜表面的血管,巩膜黄染时,很容易发现。

(三)穹窿结膜　穹窿结膜为结膜最疏松的部分,多皱褶,这有利于眼球的转动。

上述三部分结膜形成一个囊状间隙,称为结膜囊。结膜囊通过睑裂与外界相通。因其表面光滑湿润而具有保护眼球的作用。

结膜的上皮细胞层含有杯状细胞,分泌黏液,附着在上皮细胞上,组成泪液最内层,滋润角膜和结膜。在穹窿部结膜下含有副泪腺(Krause腺、Wolfing腺),分泌浆液性泪液,含无机盐、葡萄糖、尿素、蛋白和糖蛋白等成分,组成泪液中层(浆液层或水层)。泪液膜最外层属睑板腺分泌的脂层,起到保护泪液防止蒸发的作用。泪液膜具有滋润、营养角膜,冲刷异物,抗菌及保持光学界面清洁,光滑等作用。

三、泪器

包括分泌泪液的泪腺和排泄泪液的泪道两部分组织。

(一)泪腺　位于眼眶外上方的泪腺窝内,被上睑提肌腱分隔为较大的眶部和较小的睑部泪腺,排泄管开口于外上穹窿部结膜。

泪腺分泌浆液性泪液,为弱碱性透明液体,含少量蛋白、无机盐、溶菌酶和免疫球蛋白。泪液的分泌由面神经的副交感神经纤维支配。

(二)泪道　包括泪点、泪小管、泪囊和鼻泪管。

1. 泪点　为泪道的始端,上下各一,直径0.2~0.3mm,开口面向贴近泪湖。

2. 泪小管　上下各一,管径为0.5~0.8mm,连接泪点与泪囊,开始时与睑缘垂直,长1~2mm,然后转向水平段,长约8mm。上下泪小管连合成泪总管,再与泪囊相接。有时上下泪小管直接相接泪囊。

3. 泪囊　位于泪囊窝内、内眦韧带之后面。其上端为盲端,下端与鼻泪管相连接。泪囊长约12mm,宽4~7mm。

4. 鼻泪管(nasolacrimal duct)　位于骨性鼻泪管内,上端与泪囊相接,下端开口于下鼻道,全长约18mm。鼻泪管中有所谓的瓣膜属黏膜皱襞,鼻泪管下端的Hasner瓣为胚胎期的残物,如新生儿出生后仍未开放可发生新生儿泪囊炎。

四、眼外肌

眼外肌共有6条,司眼球的运动。其中4条是直肌,即上直肌、下直肌、内直肌和外直肌。2条为斜肌即上斜肌和下斜肌。眼外肌的血液,由眼动脉分出的肌支供应。眼外肌的神经支配,除外直肌受外展神经支配、上斜肌受滑车神经支配外,其余均由动眼神经支

配。眼外肌的作用，主要使用眼球向各个方向转动。环绕纵轴转动时，称内转或外转；环绕横轴转动时，称上转或下转；环绕矢状轴转动时，称内旋或外旋。内直肌收缩使眼球内转，外直肌收缩使眼球外转，上直肌收缩主要使眼球上转，其次为内转、内旋；下直肌收缩主要使眼球下转，其次为内转、外旋；上斜肌收缩主要使眼球下转，其次为外转、内旋；下斜肌收缩主要使眼球上转，其次为外转、外旋。

（刘爱琴）

第四节 眼的血液供应与神经支配

一、血管

（一）动脉系统 眼球及眼眶的血液供应，主要来自颈内动脉分支眼动脉。眼睑及球结膜的血液供应，主要由颈外动脉和眼动脉分支的吻合支所供应。眼动脉是颈内动脉在颅内第一分支，经视神经孔到眶内，分出视网膜中央动脉、睫状后动脉、泪腺动脉、眶上动脉、额动脉和肌动脉等分支。

1. 视网膜中央动脉 眼动脉自球后6.4～14mm处发出后进入视神经中央，从视乳头中部穿出后分为鼻上、鼻下、颞上、颞下四肢，再分终末动脉而分布于视网膜内。

2. 睫状动脉 睫状动脉包括睫状后短动脉、睫状后长动脉、睫状前动脉。

（1）睫状后短动脉。为眼动脉的一组分支，先分出颞、鼻侧两主干，再分出2～5条小分支在视神经周围进入巩膜，在脉络膜内逐级分支，呈分区供应营养脉络膜及视网膜之外层。

（2）睫状后长动脉。由眼动脉分出左右2支在稍前处斜穿巩膜入脉络膜上腔，达睫状体后部，再分支达睫状体前及虹膜后，参与组成虹膜大环及瞳孔缘处的虹膜小环。少数分支返回脉络膜前部。

（3）睫状前动脉。是由眼动脉分支肌动脉而来。分4～6支沿4条直肌分别前行，在肌止点前分支或进入眼内同睫状后长动脉共同组成虹膜大、小环，或组成角膜缘血管网，或组成结膜前动脉。

3. 泪腺动脉 从眼动脉较早分出主干向外达泪腺。有时泪腺尚有来自大脑中动脉的分支供血。

4. 眶上动脉 供应上睑及额部皮肤。

5. 额动脉 供额部皮肤。

6. 鼻梁动脉 供泪囊、鼻根部。

7. 筛前筛后动脉 分别穿过眶内侧壁入鼻腔。

（二）静脉系统

1. 视网膜中央静脉 随同名动脉伴行，经眼上静脉或直接回流到海绵窦。

2. 涡静脉 位于眼球赤道部后方，共4～6条，收集脉络膜及部分虹膜睫状体的血液，在四直肌之间斜穿出巩膜，经眼上、下静脉回流到海绵窦。

3. 睫状前静脉 集虹膜、睫状体的血液。上半部静脉血流入眼上静脉，下半部血流入眼下静脉，由于这些静脉无瓣，大部分经眶上裂注入海绵窦，一部分经眶下裂注入面静

脉及翼腭静脉丛而流至颈外静脉。

二、神经

(一)视神经　传导视觉冲动。

(二)感觉神经　来自三叉神经第一、二分支，司眼球及眼睑感觉。

(三)运动神经

1. 动眼神经　支配上、内、下三直肌、下斜肌，上睑提肌、瞳孔括约肌和睫状肌。

2. 滑车神经　支配上斜肌。

3. 外展神经　支配外直肌。

4. 面神经　支配眼轮匝肌。

5. 植物神经　交感神经经睫状长神经进入眼内支配瞳孔开大肌。副交感神经经动眼神经进入睫状神经节，节后纤维进入眼内支配瞳孔括约肌和睫状肌。

(四)睫状神经节　直径约2mm，位于眶深部，距眶尖10mm，视神经和外直肌之间，含感觉根、运动根及交感根，球后麻醉即阻断该神经节。

(刘爱琴)

第二章 眼科常用检查法

第一节 视功能检查法

视功能检查包括:视力、视野、立体视觉、色觉、光觉及对比敏感度检查等。

一、视力检查

(一)*视角* 视角就是外界物体两点发出的光线在眼前形成的夹角。视角的大小取决于物体的大小及物体与眼的距离。物体越小,距眼的距离越远,则视角越小。正常眼能区分开两个点的最小视角为1分视角,1分视角在视网膜上的像相当于4.96μm,而视锥细胞的直径为4.4~4.6μm。故1分视角相当于一个锥细胞,要区分两个点,被兴奋的两个锥细胞间必须要隔一个未被兴奋的视锥细胞。如果两个兴奋的锥细胞是相连的,就不能将两点分开而形成一个点。视力表就是根据这个原理设计的。如视力表上1.0行的E形视标,是根据5m距离时它与眼成1分视角设计的,即E字的每一线条宽及线条间距离均为相应距离下的1分视角。

(二)*视力及视力表* 依据视功能的不同,视力分为光觉视力、色觉视力、深度视力和形觉视力。一般所指的视力就是形觉视力,也就是黄斑中央凹的视功能,即中心视力。这是临床应用最广、最有价值的一种视力。

视力包括远视力和近视力,前者为5m或5m以外的视力,后者为30cm时的视力。视力的好坏通过视力表检查,视力表是根据最小视角为1分视角的原理设计而成的。

1. 远视力检查

(1)目前国内多使用国际标准视力表或对数视力表,其次尚有Snellen E字和Landolt环行视力表。国际标准视力表检查距离为5m。为方便起见,视力表前2.5m处置反光镜,被检者靠视力表面坐,面对反光镜,使“视力表至反光镜”、“反光镜至病人座位”2个距离之和为5m。视力表检查须光线充足或用人工照明,1.0行与被检眼在同一高度。先查右眼后查左眼。检查者用杆指视力表上的字母,找出被检者说对的最小一行视标,该行视标的数字即为被检者的视力。如果某行视标只有半数以下看对,可用加减的方法表示之,如0.8行只有一个视标看不对可记为0.8^{-1},0.8行只看到2个可记为0.7^{+2}。戴眼镜者须测裸眼视力及矫正视力。

(2)视力低于0.1者,向前移动1m(此时距视力表距离为4m)才能看到0.1行,其视力则为0.1×4m/5m=0.08,以此类推。

(3)视力低于0.02时,检查1m之内的数指距离。如30cm数指正确,则记录为:指数/30cm。

(4)距离10cm不能数指时,检查有无手动,并记录手动距离,表示方法为:手动/cm。

(5)对于不能看到眼前手动者,则改在暗室内用烛光或相等亮度的灯光检查光感。遮盖非检眼,距检眼5m处用手电筒间断发出光源,逐步接近检眼,至能识别为止,记录光感距离;距检查眼10cm不能辨识时,记录无光感;表示方法为:光感(LS)/+、±、-(存在、可疑、消失)。查光定位,检眼正视前方,光源距检眼1m,分别置于正前上、中、下,颞侧上、中、下,鼻侧上、中、下9个方向,能辨出光源者记(+),不能辨明者记(-),表示方法为:

```
              + + +       +
光定位(LP)/ + + +或+   +   +
              + + +       +
```

注意事项:

(1)遮眼板每人一用,用毕消毒,遮眼时不可漏缝、压迫眼球或歪头。

(2)视标棒指示端宜涂上与光线对比清楚的黑色。

(3)检查低视力者,检查距离一定要由远及近,耐心进行。

(4)屈光不正的患者喜眯眼视物,在检查视力时应予阻止眯眼,否则不能反映其实际视力。

2. 近视力检查　是用以检查运用调节功能时的视力。充足照明下,距眼30cm处检查。可用标准近视力表或Jaeger近视力表(用J_1~J_7表示近视力的好坏,正常近视力标准为J_1,J_7最差)。如在30cm处,近视力不能达到正常时,可以让被检者自行改变距离,记录其能看清的最小字符行,并记录其改变的距离,如"J_1/20cm"。

检查视锐度时,需同时检查远、近视力,这也很重要。如轻度近视眼者,远视力差但近视力可正常;老视或调节功能障碍者,远视力可正常,而近视力差;眼球有器质性病变时,远近视力都减退。

3. 儿童视力检查法　婴幼儿的视力检查对早期发现疾病、及时治疗有重要意义。对于婴幼儿需要耐心诱导和观察。虽然患儿难以合作,但可检查注视反射及跟随反射是否存在,大致了解其视力情况。新生儿有追随光及瞳孔对光反应,月龄婴儿有主动浏览周围目标的能力;3个月时可双眼集合注视手指。交替遮盖法可发现患眼,当遮盖患眼时患儿无反应,而遮盖健眼时患儿试图躲避。

二、周围视力检查

周围视力检查即视野检查,是检查黄斑部中心凹以外的视网膜功能。分周边视野及中心视野(中央30以内的视野)2种,视野检查对诊断某些内障眼病有重要意义。

(一)周边视野检查

1. 对比法　方法简便,但不精确。医生与病人相对而坐,距离约1m,双方眼睛维持在同一高度。如检查右眼,则遮盖被检查者左眼和检查者右眼,另一眼互相注视,固定不动,检查者伸出手指于两人之间假定的平面上,从上下左右各方位的周边逐渐向中心移动,嘱病人觉察到手指时立即告知,以比较病人与医生的视野(医生视野必须正常)。如双方同时察觉,则病人视野大致正常,如医生已察觉到而病人没有察觉,则病人视野缩小。以同样方法检查左眼。

2. 周边视野计检查　一般用投射型弧形视野计(图1-2-1),它是较简单的动态检

查周边视野的器械。正常视野为白色最大，其颞侧90°、下方70°、鼻侧60°、上方55°。蓝、

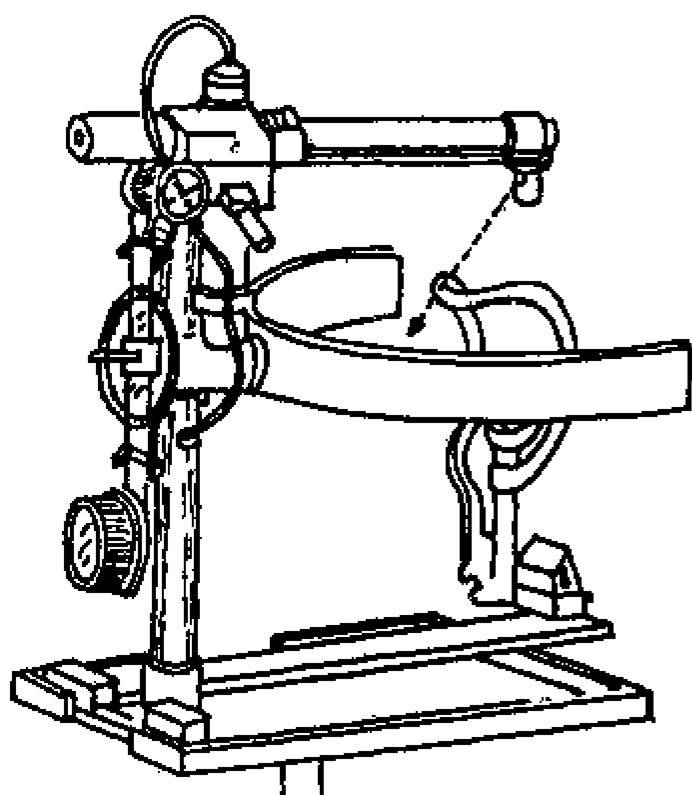


图1-2-1 投射型弧形视野计

红、绿色视野依次递减10°左右。其准确度要比对比视野检查法高，有弧形视野计检查法、Goldmann视野计检查法及静态视野计检查法多种。

（二）中央视野检查法 用于检查中央30°范围以内的视野（其中黄斑部的视野范围为3°～10°）即用平面视野计。受检者坐在视屏前1m处，遮盖一眼，被检眼向前注视屏中心的注视点。检查者手持不反光的长柄视标，自外向内，沿各子午线徐徐摆动推进，同时询问病人何处看见视标，何处视标消失，用黑色大头针标记。检查结束后，将大头针所标记的结果绘于视野表中，以检查在30°范围内有无视野缺损。

以上方法均为传统的检查周边及中心视野的方法，需手工操作，费时费力，误差也大。近年来已将电子计算机装配到视野计上，利用其可随机性、重复性和记忆功能使视野测量接近客观和自动化。检查时病人头部固定于前额颏托架上，注视妥当后开动视野计（选用已备程序），视标光点出现于视野计的球面上，如果病人"看见"，则按电钮回答，光点自动减弱其亮度，直到没有回答，此亮度即为该受检点的敏感度。检查完毕，视野计根据电脑记录，自动打印出曲线图、数字图及灰度图等。根据视野由敏感到缺损的程度，灰度图则由白色逐渐加深到黑色，不但能表示视野缺损的部位及范围，而且能显示出缺损的程度。

三、色觉检查

视网膜锥体细胞辨别颜色的能力称色觉。检查色觉最常用的方法是用假同色表（色盲检查图）检查，常在白昼日光下进行，但不能戴有色眼镜。色盲表距离被检眼约50～80cm，每个版面辨认时间不得超过10秒钟，如发现辨色力不正常，可参照说明书进行确定。色觉障碍包括色盲和色弱，对颜色完全丧失辨别能力的，称色盲；对颜色辨别能力减弱的，称色弱。对从事司机、美术、化学、医学、建筑等职业，必须要有正常色觉。因此，色觉检查是体检的必须项目。

色觉障碍是一种性连锁遗传的先天异常。也有发生于某些神经、视网膜疾病者，后者

称获得性色盲。

四、暗适应

当从强光下进入暗处时，起初一无所见，随后渐能看清暗处的物体，眼的这种对光敏感度逐渐增加、并达到最佳状态的过程称为暗适应(dark adaption)。暗适应检查可对夜盲进行量化评价。

正常人最初5分钟的光敏感度提高很快，以后渐慢，8～15分钟提高又加快，15分钟后又减慢，直到50分钟左右达到稳定的高峰。在5～8分钟处的暗适应曲线上可见转折点，代表视锥细胞暗适应过程的终止，此后完全是视杆细胞的暗适应过程。

五、立体视觉检查

立体视觉(stereoscopic vision)又称深度视觉或空间视觉，是检查双眼辨别物体空间位置的能力。即不仅能认识物体平面形状，并能感知物体立体形状及该物体与人眼的距离，或两个物体相对远近关系。立体视觉检查必须由双眼来完成，单眼不能完成该功能。

检查立体视觉可利用立体视觉检查图片或同视机。立体视锐度正常值大于或等于60弧秒。

许多职业要求有良好的立体视觉，如从事交通运输、建筑、美术、机械零件精细加工的人必须有良好的立体视觉。

六、对比敏感度

视力检查反映了高对比度(黑白反差明显)时的分辨能力，而日常生活中物体间明暗对比并非如此强烈。例如，某些眼病识别白纸黑字视力表正常，而难以识别灰纸黑字的视力表。对比敏感度检查引入调制传递函数(modulation transfer function，MTF)概念，根据灰度调制曲线的变化制成宽窄、明暗不同的条栅图作为检查表，以此反映空间、明暗对比二维频率的形觉功能。调制曲线的宽度变化，反映条栅的空间函数；调制曲线的高度变化，反映条栅的明暗对比函数。某些疾病进行视力检查仍在正常范围，而对比敏感度检查的曲线可出现异常，特别是在高空间频率段的明暗分辨力下降。

(刘爱琴)

第二节　眼部检查法

一、眼附属器检查

(一)眼睑检查　注意眼睑位置、闭合功能、眼睑形状、运动、双侧对称性、睑裂大小、眼睑皮肤颜色、光泽、肿胀、凹陷、瘢痕、新生物，睫毛的颜色、相互间排列情况及与角膜、结膜表面的相互位置关系，眼睑肿触诊则判断是否有压痛、水肿、气肿、新生物等。

(二)泪器检查　观察泪腺部位的颜色、形状、有无红肿、新生物等，上下泪点位置、开口大小，泪囊区皮肤颜色、形状、有无肿胀与溃疡。触诊判断有无压痛、有无分泌物自泪小点返流。确定泪道通畅程度，可滴荧光素钠于结膜囊内，检查同侧鼻孔内有无颜色；或冲洗泪道，用钝弯针头向下泪点注入生理盐水，如顺利流入鼻、咽部，则泪道通畅。X线碘油造影可进一步了解泪道阻塞的部位及泪囊大小。

泪液分泌试验 Schirmer 试验是将 Whatman41 号滤纸切成5mm×35mm 的细条，将一

端折弯5mm并置于下睑内侧1/3结膜囊内,其余部分置于眼睑皮肤表面,轻闭双眼,5分钟后测量滤纸被泪水浸湿的长度,如果检查前点了表面麻醉药,Schirmer试验主要评价副泪腺的功能,则短于5mm为分泌不足;如果检查前没点表面麻醉药,主要评价泪腺的功能,短于10mm为分泌不足。

泪膜破裂时间(tear break - up time,BUT)将受检者头部摆放在裂隙灯须架上,使其额部紧贴额架,透过钴蓝滤光片观察。在下结膜囊滴一滴2%荧光素钠,嘱受检者眨眼数次使荧光素钠均匀分布于角膜表面,睁眼注视前方不再眨眼,检查者立即持续观察受检者角膜表面泪膜并开始计时,直到角膜上出现第一个泪膜缺损时,如果泪膜维持时间短于10秒钟,表明泪膜稳定性不良。

(三)结膜检查 ①球结膜。轻轻分开上、下眼睑,被检查者向各方向注视运动,即可暴露球结膜。观察有无充血、水肿、出血或贫血、色素、异物、溃疡、新生物、睑裂斑或赘片。②睑结膜及穹窿部结膜。暴露上睑结膜,嘱被检查者向下注视,将上睑翻转。如嘱其向下注视,同时以另一手食指向后上压迫眼球,即可暴露上穹窿部结膜。暴露下睑结膜和下穹窿部结膜,可嘱被检查者向上注视,将下睑向下牵引即可。

睑结膜及穹窿部结膜要观察有无充血、血管的清晰度、乳头、瘢痕、结石、异物、新生物、睑球粘连等。

(四)眼球位置及运动检查 注意两眼直视时角膜位置是否位于睑裂中央,高低位置是否相同,有无眼球震颤、斜视。眼球大小有无异常、有无突出或内陷。

检测眼球突出的简单方法是,让患者采取坐位,头稍后仰,检查者站在患者背后,用双手食指同时提高患者上睑,从后上方向前下方看两眼突度是否对称。如需精确测量眼球前后位置是否正常,并记录其突出的程度,可用bertel突眼计测量,即将突眼计的两端卡在被检者两侧眶外缘,嘱其向前平视,从该计反光镜中读出两眼角膜顶点投影在标尺上的mm数。我国人眼球突出度正常平均值为12~14mm,两眼差不超过2mm。

检查眼球运动时嘱患者向左右上下及右上、右下、左上、左下8个方向注视,以了解眼球向各方向转动有无障碍。

(五)眼眶检查 检查两侧眼眶是否对称,眶缘触诊有无缺损、压痛或肿物。

二、眼球前段检查

常用的简单方法是斜照法,即一手持带有聚光灯泡的手电筒,从眼的侧方距眼约2cm处,聚焦照明检查部位,另一手持13D的放大镜置于眼前,检查角膜、前房、虹膜及晶状体。

(一)角膜 ①观察角膜的直径大小、透明度、弯曲度和知觉。如角膜横径<10mm或>12.5mm,则分别为小角膜或大角膜。角膜弯曲度异常可见于圆锥和扁平角膜等。角膜混浊可见于水肿、炎性浸润、溃疡、穿孔、变性、瘢痕、新生血管、赘片和异物等。对于微细的角膜病变,应使用放大镜或裂隙灯显微镜检查。②荧光素钠染色检查法:可用玻璃棒蘸少许1%荧光素溶液或用高压灭菌荧光素钠滤纸,置于结膜囊内进行染色。正常角膜不着色。如角膜上皮损伤、缺损或溃疡,病变区可被染呈黄绿色,与不染色区境界分明。如在裂隙灯显微镜下用钴蓝色滤色片观察,着色明显可见。值得注意的是,荧光素钠溶液易受污染,尤其是绿脓杆菌,因此,必须定期消毒或更换。③角膜知觉检查:可用消毒镊子从

消毒的湿棉棒中拉出一束细棉丝，从眼外侧轻轻触及角膜表面，如角膜知觉正常，则可引起瞬目反射。双侧分别检查，进行对比。角膜知觉减低或消失可见于单纯疱疹和带状疱疹性角膜炎、三叉神经麻痹等。

（二）巩膜　前部巩膜被球结膜覆盖，只有透过球结膜才能观察巩膜。首先观察睑裂部暴露的部分，然后撑开上下眼睑，嘱患者左右上下转动，即可观察前部大范围巩膜。注意巩膜颜色，如有黄染多是肝胆疾患的表现。注意巩膜有无结节，是否充血。反复发作的巩膜炎，局部可出现青紫色隆起，甚至形成巩膜葡萄肿。如小儿巩膜全部变薄呈青蓝色，并伴有大眼球、大角膜，乃先天青光眼的表现。如有外伤，应细心检查有无裂口，有无内容物嵌顿，有无异物等。

（三）前房　将手电灯光在外眦处侧照向内眦，如鼻侧虹膜全被照亮，为深前房，如鼻侧虹膜仅被照亮 1mm 或更少，则为浅前房，有发生闭角性青光眼的潜在危险。注意房水有无混浊、积血、积脓。

（四）虹膜　注意两侧虹膜颜色是否相同，纹理是否清晰，有无扩张血管、新生血管、结节、萎缩、囊肿、缺损、根部断裂。检查有无与角膜或晶体的前后粘连，以及有虹膜震颤，即在无晶体或晶体半脱位虹膜失去支持，眼运动时虹膜前后摆动现象。

（五）瞳孔　观察瞳孔形状、大小、位置、双侧对称情况、边缘整齐程度及反射。正常成人瞳孔在自然光线下直径为2.5～4mm。直接对光反射是指在暗光照明环境中用适度光源直接照射某侧（左或右）瞳孔，该瞳孔直径缩小；间接对光反射是指在暗光照明环境中，适度光源照射某侧瞳孔时，对侧瞳孔缩小；集合反射（近反射）是指先嘱受检者注视一远距离目标，然后嘱其立即注视近距离物体时，瞳孔立即缩小。

Argyll－Robertson 瞳孔　直接光反射消失而集合反射存在。

Marcus－Gunn 瞳孔　直接对光反射与间接对光反射分离。患侧直接对光反射消失而间接对光反射存在，健侧直接对光反射存在而间接对光反射消失。

（六）晶状体　一般用斜照法检查，必要时可散瞳后用裂隙灯显微镜检查。

注意晶状体是否混浊，如有混浊应注意其形状、颜色与程度。判断晶状体是否全部混浊，可作虹膜投影检查。即用检眼灯呈45°倾斜自瞳孔缘投向晶状体，观察虹膜阴影情况。若晶状体皮质未全部混浊，则可在瞳孔缘内晶状体上出现半月状阴影。阴影愈窄，则透明的皮质愈少。半月阴影消失时，则晶状体已全部混浊。

其次检查晶状体是否存在，有无脱位，是半脱位还是全脱位，是脱在前房还是玻璃体内。

（刘爱琴）

第二节　特殊检查法

一、裂隙灯显微镜检查法

裂隙灯显微镜（slitlamp-microscope）由两大系统组成，即光源投射系统和光学放大系统。其原理即是集中光线的充分利用。光线由强而集中的光源发出后，通过成组的集光镜投射，在焦点处光线高度集中，不仅能清楚地观察表浅病变，且可借调节焦点和光源宽

窄，做成"光学切面"，使深部组织的病变及其前后位置也能清楚地显示出来。还可附加前置镜、房角镜及三面镜等，配合检查视网膜周边部、前房角及后部玻璃体等，在眼科临床上广为应用。

裂隙灯显微镜检查最好在暗室进行，根据病人的体型调整坐椅高低及位置，将病人颏部置于托架上，前额紧靠头部固定架。调整仪器，使裂隙灯与显微镜成30~50°角，灯光从颞侧射入，对准角膜。检查一手移动显微镜操纵柄使焦点落在角膜上。另一手调整裂隙灯光之长短及宽窄使角膜上出现清晰的光学六面体，然后继续调整显微镜之高低旋钮及操纵柄即可进一步观察角膜、前房、虹膜、晶状体及前部玻璃体之每个层次的细微变化。

按照光线焦点和显微镜焦点所在部位的不同，检查方法主要分为6种，以直接焦点照明法最为常用。

直接焦点照明法是将光线的焦点调节至与显微镜的焦点完全一致，而后进行观察。光线的焦点与眼接触后，由于组织的透明度不同，对投射的光线呈反射、折射或散射。投照到角膜时，可将角膜切成光学六面体，从而可观察其弯曲度及厚度、有无角膜后沉淀物以及浸润、溃疡等病变的层次和形态。用细小光柱照射前房，详查有无房水闪辉（tyndall）现象（虹膜睫状体炎时，房水中因蛋白和细胞成分增加而形成的一种现象）。为了发现和检查某些特殊体征，有时还须采用间接照明法、后部照明法、弥散照明法等其他检查方法。利用镜面照明法可以观察角膜内皮细胞的密度及形态。

二、前房角镜检查

Goldmann前房角镜在临床上应用较为普遍。前房角镜检查的临床意义主要为房角宽窄的分类及其开放状态。一般采用Scheie氏分类法。此外，前房角镜还可发现房角的其他异常，如新生血管、睫状体劈裂或离断、异物存留、囊肿及青光眼术后改变等。

三、眼压检查

一般采用指测法及眼压计测量法。

（一）指测法　眼压检查的指测法简便易行，但只能作初步粗略估计。测量时嘱患者两眼尽量向下看，检查者将两手的中指及小指轻放于被检查者前额部，两手食指尖端放在相当于上睑板上缘的皮肤面，通过眼睑按压巩膜部，然后嘱被检者眼球向下转动，轻轻触压眼球，然后放松，反复多次。从刚好感觉到眼球波动为适度，大致确定眼压很高、偏高、正常、偏低或很低，分别记录为T_{+2}、T_{+1}、T_N、T_{-1}、T_{-2}。

（二）眼压计测量法　常用的眼压计，有两种类型：一为压陷式，如schiØtz眼压计；一为压平式，如Goldmann，Perkins等压平眼压计，此外还有非接触式的气动眼压计。一般使用schiØtz眼压计。其操作方法如下：病人仰卧位表面麻醉后，两眼正上方凝视一目标，检查者用左手拇指和食指分开病人的上下睑，并固定于眶缘，勿加压于眼球，右手持眼压计垂直地放在角膜中央，观察指针所指的刻度，按所用砝码的重量及测得的刻度读数，查换算表，即可得出眼压数值。Goldmann压平眼压计是一种测量时不必接触眼球的眼压计，目前也正在临床上普遍使用。

四、眼底检查

眼底检查需备用检眼镜（ophthalmoscope），在暗室内可先在小瞳孔下进行，但欲详查眼底赤道部及周边部则需散瞳。成人在散瞳前（尤其40岁以上者）应注意前房是否较

浅、眼压是否偏高及家族史等以排除青光眼的可能。如必须散瞳时，也可酌情滴用5%苯肾上腺素或0.5%托品酰胺滴眼液，但检查完毕应立即滴用缩瞳药。10岁以下的小儿可用1%阿托品散瞳。

（一）直接检眼镜检查法　在暗室进行，病人取坐位或仰卧位。检查者位于受检眼同侧，用右眼观察病人的右眼，反之用左眼。以示指拨动镜盘于“0～3”处，检眼镜头贴于医生的眶上缘，检眼镜的光线与受检者视线大致平行而向颞侧稍偏，约15度处射入瞳孔区内，并向受检者慢慢移近至1～2cm处，拨动转盘调整检眼镜的焦点，以便能看清视网膜视盘。将上述的角度慢慢加大从上下左右不同方位照射以观察眼底各部。对散瞳者检查黄斑部时嘱患者注视检眼镜光斑。眼底检查时要注意观察视盘、视网膜血管、黄斑部及其他各处视网膜。

（二）间接检眼镜检查法　新型间接检眼镜有两种，为头戴式或眼镜式双目立体检眼镜。目前多用头戴式。被检者端坐或仰卧于暗室内，药物充分散瞳。检查者将带有双目间接检眼镜的额带戴好，并调好瞳距。检查距离为50cm左右。检查者用一手的拇、食两指挟持一个13～+28屈光度的透镜，在被检眼前4～9cm范围内前后移动，直至看清眼底。小指或其他各指固定在被检者的额部作为依托。检查右眼时，让病人右眼注视医生右耳。检查左眼时，让病人注射医生左耳。检查顺序一般是先后极部，后周边部。检查周边部时，可令被检者向上、下、左、右转动眼球。在检查锯齿缘部时，除令被检眼向检方向尽力注视外，可配合使用巩膜压陷器。

五、眼底荧光血管造影检查

眼底荧光造影（fluorescence fundus angiography）是20世纪60年代新兴的检查方法。是将荧光素钠从肘静脉注入人体，在10～15秒后染料即循环至视网膜。利用装有滤光片的眼底照相机拍摄眼底照片。记录流经眼底血管中荧光素先后充盈后睫状血管系统及视网膜中央血管系统，历经动脉前期、动脉期、动静脉期、静脉期以及消失的阶段动态时相。此种方法可以完整地、系统地记录眼底的动态循环图像，并能清晰地表现出眼底微循环结构的形态。根据眼底的异常荧光形态加荧光素的渗漏、积存、组织着色及异常血管等，能清晰地表现出眼底的微循环结构形态，识别眼底血管及组织的功能性和器质性改变，有助于临床诊断和治疗。

注意事项：

1. 检查前必须了解患者的全身情况，如有无高血压、心脏病、肝病、肾病和是否有药物过敏史等，以防操作过程中发生意外。被检眼屈光间质需要透明清晰。

2. 注射荧光素钠前可做皮肤试验，或先注射经稀释的荧光素钠，以防过敏发生。

3. 检查前要做详细眼底检查，以便能针对病灶所在部位进行拍照，使读片时能结合临床做出正确判断。

4. 根据病情选择好拍照时间。有些病变，如肿瘤、视网膜下新生血管膜等须早期连续多拍。而黄斑囊样水肿要在注射后10～15分钟才能显示。

5. 荧光造影室应准备有抢救设备，以防不测。尽管患者检查前无过敏反应，但有时注射后仍可有恶心、呕吐的不良反应，甚至会发生死亡。

6. 要告诉患者，检查后几个小时可发生尿液变黄、皮肤黄染。随着荧光素钠由尿路

或体液胆汁排出,症状很快消失。

因荧光素在脉络膜血管渗出太快以及其波长较短易被视网膜色素上皮及黄斑部色素吸收,故不利于检查脉络膜及视网膜深层的病变,最近又发展了一种吲哚花青近红外光血管造影法。此法特别能较好地显示视网膜深层及脉络膜的新生血管。

六、影像学检查

近年来影像学检查发展很快,已逐渐成为眼科临床诊断的常用方法,故在此作一简要的概述,其所见体征则将在各眼病有关章节中讨论。

(一)*超声检查*(ultrasonography) 眼超声检查目前已成为某些眼科疾病的重要诊断依据之一。在屈光间质混浊的情况下,光学仪器检查受到影响,超声更具有其独特价值。可适用于眼活体结构的生物测量,视轴与屈光成分的测定,屈光间质混浊时视网膜脱离的诊断,球内异物定位等。

常用的超声检查有A型和B型两种。A型超声可测量眼内各组织界面的距离,多用于测量角膜厚度和人工晶状体移植前的度数。对于病变诊断,根据波峰形态、数量和高度发现病变。波峰愈高表示回声(即组织的界面反射)越强。B超则能显示组织及病变的声学界面图像,直接观察病变的大小、形态、部位、性质以及与周围的关系,形象逼真,多用于眼部病变的诊断。

因超声探测病变的敏感性决定于声束透射的方向,且穿透力较弱,故对于眶尖及眶周的情况无法显示,对于病变的位置及其与周围组织的关系的分辨力还不够理想。

由于此种检查费用比较低廉,且属无创性检查,故在眼科常用为检查屈光间质混浊时的眼内病变以及眶内病变的首选方法。

(二)*电子计算机体层扫描检查法*(cmoputer tomography,CT) 本技术为近年来迅速发展起来的一种全新的诊断方法。系将电子计算机技术应用于X线断层摄影,对眼内、眶内、及与眼有关的颅内疾病的诊断有广泛的应用价值。因不同组织透X线的程度不同,尤其是在用造影剂增强以后,其区分可更加明显,例如一般占位病变CT值多在+50左右,而眼眶脂肪则为负值,与之形成鲜明对比,故可发现很小的肿物或异物,又因其穿透力强,故可显示全部眼眶及眶周的情况,能全面地探查视器的病变,且能帮助确定病变的位置及其与周围组织的关系。

但因许多肿瘤的CT值都很相近,所以此法对肿瘤组织的鉴别能力有限。

(三)*磁共振成像术*(magnetic resonance imaging,MRI) 继B超、CT之后兴起的又一种通过射频探查病变新的图像诊断方法。除同其他体层技术一样能显示解剖图像,灵敏地分辨正常或异常组织外,还含有独特有化学结构信息,所以在发现病变、确定病变性质和判定病变的位置及其与周围组织的关系上,它的灵敏度优于CT,可用于眼内、眶内和有关的颅内病变的诊断,并且特别适合于检测各段视神经及眼有关的脑神经的病变,但因其在检查部位不能有磁性植入物,故不能用于探测磁性异物,且检查费用较昂贵,为其不足之处。

七、小儿眼部检查

小儿,尤其是婴幼儿,难以主动配合眼部检查,病史多由家人陈述。检查前应充分望诊,以便在短时间的强制性检查中,能突出重点而迅速完成检查。

强制性检查有：检查者与助手对坐法和诊察床法等。

如检查者不能用手指法分开眼睑，则可将两只眼睑钩放在上下结膜囊至穹窿部，分别向前下方钩起上、下睑，暴露角膜及眼前部，如疑有角膜软化、角膜溃疡或角膜穿通伤时，检查不可加压用力，应特别小心。

眼底检查需先散大瞳孔，可滴散瞳药，如滴阿托品眼液。应在滴药后压迫泪囊部 2～3 分钟，以免药物经鼻泪道黏膜吸收中毒。如疑有神经系统疾病，则应先作有关检查后再先散瞳。如患儿极不合作，可在检查前应用催眠镇静药，如安定或水化氯醛等。泪道检查和眼压测定亦可在催眠镇静之后进行。

（刘爱琴）

第二章 眼睑病

眼睑又名胞睑、眼胞、约束、脾。分为上睑和下睑，位于眼球前方，为眼的第一道屏障，是眼球的主要保护组织，眼睑能开合启闭，还可湿润眼球，排除尘埃异物。

眼睑皮肤是颜面皮肤的延续，血管丰富，组织疏松，睑缘处又是皮肤与黏膜的移行带，并有特殊的腺组织，故不仅许多皮肤病可发生于眼睑，而且睑缘也是某些炎症的好发部位。眼睑静脉与面部静脉相通，没有静脉瓣，严重的化脓性病变可向眶深部及颅内扩散，引起海绵窦栓塞。因此，眼睑炎症除切忌挤压外，还必须高度重视，避免发生颅内并发症。

第一节 眼睑炎症

眼睑暴露在外，易受外表因素的侵袭。眼睑的各种腺体，大多开口于睑缘部位及睫毛毛囊根部，该处特别容易遭受细菌感染。眼局部用药时有发生眼睑过敏性皮炎。由于眼睑皮肤菲薄，皮下组织疏松，炎症时眼睑充血水肿等反应明显。

一、接触性皮炎

接触性皮炎（contact dermatitis）是眼睑皮肤对某种致敏原或化学物质所产生的过敏反应或刺激反应。

【病因】 接触致敏原所致。以药物性皮炎力量典型。常见的致敏药物有眼局部应用的抗生素溶液、抗病毒溶液、表面麻醉剂、β－肾上腺素能阻断剂、阿托品、汞制剂、磺胺药物等。另外，与眼睑接触的许多化学物质包括塑料制品，如眼镜架及某些化妆品、清洁液、染发剂、气雾剂和接触镜清洗液等，都可能是眼睑接触性皮炎的致敏原或刺激原。

【临床表现】 存在致敏物质（植物、动物、化学物质、药物）接触史，起病呈急性、亚急性或慢性表现，潜伏期数分钟至数日。患者自觉眼部发痒和烧灼感，眼睑出现皮损，形式多样，有红斑、丘疹、水疱、渗出，不久糜烂结痂和脱屑。可有结膜充血、水肿，角膜点状着色。本病有自限性，去除病因可痊愈，不再接触致敏物则不复发。

【诊断】 根据致敏原接触史，以及眼睑皮肤湿疹样临床表现，可给予诊断。但若要区分是过敏性还是刺激性皮炎，唯一准确的方法是进行斑贴实验。眼睑皮肤呈湿疹样皮损。充血水肿虽然明显，但没有急剧疼痛和压痛。常可追问到局部用药或接触某种化学物品的病史，易与一般感染性炎症相鉴别。但若要区别是过敏性还是刺激性皮炎，唯一准确的方法是进行斑贴试验。

【治疗】 立即停止接触致敏原。如果患者同时应用多种药物，难于确认何种药物引起过敏时，可暂停所有药物。急性期可应用生理盐水或3%硼酸溶液冷湿敷。用糖皮质激素滴眼液。眼睑皮肤渗液停止后，可涂敷糖皮质激素眼膏。但不宜包扎。全身应用抗组胺类药物；反应严重时可口服泼尼松。

二、睑腺炎

睑腺炎(hordeolum)是一种眼睑腺体的急性、痛性、化脓性、结节性炎症病变，又称麦粒肿。睑板腺（Meibomian 腺)受累时形成较大的肿胀区，称之为内睑腺炎，眼睑皮脂腺(Zeis 腺)或汗腺（Moll 腺)感染则为外睑腺炎，其肿胀范围小而表浅。

【病因】 大多数睑腺炎由葡萄球菌感染引起，其中金黄色葡萄球菌引起的感染最为常见。睑板腺开口阻塞引起的急性无菌性炎症可继发为内睑腺炎。睑腺炎伴发睑缘炎时，可表现为多发性病灶或反复发作。

【临床表现】

1. 外麦粒肿　初起眼睑微痒不适或局部红肿，2～3 天形成硬结，触痛明显。数日后出现脓点，破溃排脓后，炎症随之消退。

2. 内麦粒肿　早期局限性充血，水肿，痛感较重，在睑结膜面常可露出黄色脓点，最后穿破排脓于结膜囊。

【诊断】 初起眼睑痒痛不适，有压痛点或可扪及压痛的小硬结。继之局部红肿热痛加剧，逐渐成脓，硬结变软，表面出现黄色脓头，脓出始愈。严重者，红肿范围较宽，耳前或颌下淋巴结肿大，并伴有恶寒发热等全身症状，位于外眦部者，球结膜水肿明显，可脱出睑裂之外。部分患者有反复发作及多发倾向。

【治疗】 早期睑腺炎应局部热敷，每次 10～15 分钟，每日3～4 次，以便促进眼睑血液循环，缓解症状，加速炎症消散。滴用抗生素滴眼液每天 4～6 次，以控制感染。

脓肿形成后，如未溃破或虽溃破但排脓不畅，应切开排脓。内麦粒肿在结膜面切开，切口与睑缘垂直，以免过多地损伤睑板腺管。外麦粒肿在皮肤面切开，切口与睑缘平行，以求与眼睑的皮肤纹理一致而不影响外观。如脓肿较大，还需放置引流条。

注意在脓肿尚未形成时不宜切开，更不能挤压排脓，否则可使感染扩散，引起眼睑蜂窝织炎，甚至败血症或海绵窦栓塞。一旦发生这种情况，应及早全身使用足量的以抑制金黄色葡萄球菌为主的广谱抗生素，并作脓液或血液细菌培养及药敏试验，以选择最佳抗生素，同时密切观察病情，早期发现眼眶与颅内扩散以及败血症的症状，及时做出相应的处理。

三、睑板腺囊肿

睑板腺囊肿(chalazion)又名霰粒肿，是睑板腺的慢性肉芽肿性炎症。临床上以上睑多见，多单个发生，也可新旧数个交替存在。病程进展缓慢，预后一般良好。

【病因】 睑板腺出口阻塞，腺体内分泌物潴留，刺激管壁肉芽增生，逐渐形成囊肿。

【临床表现】 多见于青少年或中年人，可能与其睑板腺分泌功能旺盛有关。表现为眼睑皮下圆形肿块，可单个发生，也可几个交替出现。大小不一，进展缓慢。一般无疼痛，肿块也无明显压痛。小的囊肿经仔细触摸才能发现。较大者可使皮肤隆起，但与皮肤无粘连。与肿块对应的睑结膜面，呈紫红色或灰红色的病灶。小的囊肿可以自行吸收。但多数长期不变，或逐渐长大、质地变软，也可自行破溃，排出胶样内容物，在睑结膜面形成肉芽肿，也可以在皮下形成暗紫红色的肉芽组织。如有继发感染，形成急性化脓性炎症时，临床表现与内睑腺炎相同。

【诊断】 根据患者无自觉症状，眼睑皮下有与皮肤无粘连的无痛性结节，相应结膜

面局限性暗红或紫红色充血可以诊断。反复发生的睑板腺囊肿要进行活检，注意睑板腺癌的可能。其他需要进行鉴别的疾病包括皮脂腺癌、基底细胞癌、嗜酸性肉芽肿、转移性肿瘤及其他软组织肿瘤。

【治疗】 睑板腺囊肿有自愈可能，因此早期保守治疗（热敷），较小的睑板腺囊肿可以进行病灶局部激素注射，使囊肿消退，但是在深肤色的人中会引起眼睑皮肤的色素脱失，所以应该慎重应用。如果不能自愈且影响视力和外观时可行切开刮除引流术。内霰粒肿要在睑结膜面行顺着睑板腺的纵切口，便于引流，避免睑板的横行瘢痕。行手术之前要在病变周围麻醉。局麻后睑板腺夹放置于睑板腺囊肿上，翻转眼睑。沿睑板腺囊肿及睑板腺做垂直切口，避免损伤睑缘。用刮匙伸入囊腔，将囊腔内的胶冻样物质和腺上皮细胞刮除。剪除分离后的囊壁以防复发。术毕注意加压止血，结膜囊内涂抗生素眼膏。复发病例或可疑病例应将囊肿内容物送活检。有报告报道切开刮除术联合病灶内注射曲安西龙（40mg/ml，0.2ml）可将治愈率从89%（单独应用切开刮除术）提高到97%。如果囊肿已自行穿破，有肉芽组织突出，需将肉芽组织连同囊肿内容物及囊壁一起清除干净，并行病理检查。

四、睑缘炎

睑缘炎（blepharitis）是睑缘表面、睫毛毛囊及其腺体组织的亚急性或慢性炎症。病因复杂，一般与细菌感染、理化刺激、屈光不正、慢性结膜炎、溢泪、隐斜、不良卫生习惯和机体抵抗力下降有关，是临床上常见的眼病之一。国外将睑缘炎分为前、后型，并将睑板腺功能障碍划为后部睑缘炎。前部睑缘炎通常和葡萄球菌感染或者皮指分泌过多有关，后部睑缘炎是继发于睑板腺功能异常的慢性炎症，两种睑缘炎可以同时发生相互影响，如脂溢性皮炎常导致睑板腺功能异常，同样细菌的脂肪酶可引起睑板腺、结膜的炎症反应及破坏泪膜稳定性。我国则习惯将睑缘炎分为鳞屑性、溃疡性和眦部睑缘炎三种。

鳞屑性睑缘炎

鳞屑性睑缘炎是睑缘皮肤、睫毛毛囊的脂溢性慢性炎症。

【病因】 眼睑腺体分泌旺盛，常与卵圆皮屑芽孢菌并存，可能与该菌将脂类物质分解为刺激性脂肪酸有关。风、尘、烟、热及长期使用劣质化妆品等理化刺激，睡眠不足，个人卫生差，屈光不正，视疲劳等为常见诱因。

【临床表现】 鳞屑性睑缘炎为睑缘湿疹样皮炎。病人主诉有灼热感及不舒适感，多由睑腺体分泌过多加上继发感染或其他理化因素刺激而引起。该病表现为睫毛根部及其周围附着灰黄色糠皮样硬而脆的蛋白鳞屑，脱落后露出充血红润的睑缘，但无脓点或溃疡。睫毛虽易脱落，仍可再生。炎症长期不愈，可使睑缘逐渐变形、肥厚而外翻，不能紧贴眼球，泪点外翻可引起溢泪现象。

【诊断】 鳞屑性睑缘炎以睑缘附有鳞屑、无溃疡、无脓点为特征，可做诊断。

【治疗】 去除诱因和避免刺激因素，如矫正屈光异常，治疗全身慢性病，保持生活规律，减少烟酒刺激，此外应注意加强营养和锻炼，增加机体抵抗力。

治疗措施包括保持眼部清洁，使用无刺激性的香皂和香波去除头皮、眉弓和睑缘的皮脂，亦可用2%的碳酸氢钠溶液或生理盐水清洁局部，拭去皮屑。伴有的结膜炎、睑板腺炎和睑板腺囊肿也应该给予相应治疗。短期使用抗生素激素复合眼膏有益。激素长期使

用有引起念珠菌属重叠感染的可能性。睑缘炎控制后，由于角膜表面的泪膜不稳定，伴发的干眼症状更加明显，可使用不含防腐剂的人工泪液支持治疗，以恢复泪膜的完整性。减轻病人的不适。

症状较重者可以全身应用抗生素治疗，包括口服四环素（250mg 2 次/日）、红霉素（250mg 3 次/日），强力霉素（50mg，2 次/日）这些亲脂类抗生素通过减少细菌产生脂肪酶及降低脂肪成分的毒性来发挥作用。服用数周后起效，持续应用数月。四环素类药物可引起儿童牙釉质异常，因此妊娠期妇女、儿童慎用。

溃疡性睑缘炎

溃疡型睑缘炎是睫毛毛囊及其附属腺体的慢性或亚急性化脓性炎症。

【病因】 鳞屑性睑缘炎的各种致病因素伴发金黄色葡萄球菌感染。

【临床表现】 溃疡性睑缘炎是毛囊、蔡氏腺或麦氏腺的急性化脓性炎症。为睑缘炎中最严重者。患者自觉有灼热、干涩、刺痒感。初起时，在红肿的睑缘上出现水泡样湿疹，以后糜烂、渗出黏液或脓液，干结后成黄色痂皮，粘于睫毛根部，将睫毛粘成束状。晨起时，上、下睑缘粘着，眼难以睁开。疮面的小脓疱，稍挤压脓液就自睫毛根部溢出。经过治疗，溃疡愈合后形成瘢痕。睫毛毛囊多被破坏，睫毛不能再生成秃睫，亦可发生倒睫，久病者睑缘变形、肥厚、糜烂而外翻，泪点外露，形成泪溢，导致下睑皮肤湿疹。

【治疗】 溃疡性睑缘炎需要长期治疗。基本的治疗是认真清洁睑缘。应尽量减少眼部化妆品的使用，用无刺激性的香波或肥皂清洁眼睑，每天局部热敷 2～4 次，以松解眼睑上的碎屑及溶化睑板腺分泌物，除去脓痂和已经松脱的睫毛。局部抗生素首次治疗宜选择杆菌肽和红霉素。长期治疗推荐使用新霉素及氨基糖苷类药物，通常将眼膏直接涂抹在眼睑以避免对眼表的毒性。最好能进行细菌培养和药敏实验，选用敏感药物。局部使用皮质类固醇激素仅适合治疗角膜过敏性浸润或新生血管生成的病例，并不能控制眼睑疾病。治疗持续 2～8 周，直至病人症状消失，以防复发。

眦部睑缘炎

眦部睑缘炎是眦部睑缘的慢性炎症。

【病因】 摩—阿（Morax-Axenfeld）双杆菌感染。在寄生部位产生一种外生性溶蛋白酶，使局部发生非化脓性糜烂。维生素 B_2 缺乏、体弱、慢性消耗性疾病者易患。

【临床表现】 眦部睑缘炎多局限于眦部，尤以双眼外眦发病率最高。患者经常两眦有奇痒、干涩、异物感。眦部皮肤充血、糜烂，表面附着黄白色黏液脓性分泌物，经久不愈，眦角粘连而使睑裂缩小，有时口角、鼻前庭也有类似的表现。

【治疗】 局部应用 0.25%～0.5% 硫酸锌眼药水滴眼，晚间涂抗生素眼膏，同时改善全身健康状况，增强体质。口服维生素 B_2 及锌制剂。

五、病毒性睑皮炎

病毒性睑皮炎（virus palpebral dermatitis）比眼睑细菌性感染少见。以下两种常见。

单纯疱疹病毒性睑皮炎

【病因】 由单纯性疱疹病毒所引起。病毒通常存在于人体内，当感冒、高热或身体抵抗力降低时，趋于活跃。因发热性疾病常可致病，所以又称为热性疱疹性睑皮炎。

【临床表现】 病变可侵犯上、下睑，以下睑多见，与三叉神经眶下支分布范围相符。

初发时睑部皮肤出现丘疹,常成簇状出现,半透明,周围有红晕。眼睑水肿。眼部有刺痛、烧灼感。水疱易破,渗出黄色黏稠液体。约1周后充血减退,肿胀减轻,水疱干涸,结痂脱落后不留瘢痕,但可有轻度色素沉着。可以复发。如发生于睑缘处,有可能蔓延至角膜。在唇部和鼻前庭部,可出现同样的损害。

【诊断】 根据病史和典型的眼部表现,可以诊断。

【治疗】

1. 眼部保持清洁,防止继发感染。不能揉眼。
2. 结膜囊内滴用0.1%无环鸟苷滴眼液,防止蔓延至角膜。
3. 皮损处涂敷3%无环鸟苷眼膏或0.5%疱疹净眼膏。

带状疱疹病毒性睑皮炎

【病因】 由该病毒感染三叉神经半月神经节或三叉神经第一支所致。

【临床表现】 发病前常有轻重不等的前驱症状,如全身不适、发热等,在受累神经的支配区域出现剧烈神经痛。数日后,患侧眼睑、前额皮肤和头皮潮红、肿胀,出现成簇透明小泡。疱疹的分布不越过睑和鼻的中心界限。小疱的基底有红晕,疱群之间的皮肤正常。数日后,疱疹内液体混浊化脓,形成深溃疡,约两周后结痂脱落。因皮损深达真皮层,脱痂后留下永久性皮肤瘢痕。炎症消退后,皮肤感觉数月后才能恢复。可同时发生带状疱疹性角膜炎或虹膜炎、在鼻睫神经受侵犯、鼻翼出现疱疹时,这种可能性更大。

【治疗】 措施包括休息、避光、给止痛及镇静剂。疱疹未破时,局部无需用药。疱疹破溃无继发感染时,患处可涂敷3%无环鸟苷眼膏或0.5%疱疹净眼膏。如有继发感染,可加用抗生素滴液湿敷,每天2~3次。滴用0.1%无环鸟苷滴眼液,防止角膜受累。对重症患者,全身应用无环鸟苷、抗生素及糖皮质激素。

(刘爱琴)

第二节 眼睑肿瘤

眼睑肿瘤分为良性和恶性两大类,良性肿瘤较常见,有血管瘤、色素痣和黄色瘤等。恶性肿瘤有基底细胞癌、鳞状细胞癌和睑板腺癌等。临床上,大多数眼睑良性肿瘤容易确诊,但对恶性肿瘤的确诊常较困难。两者的鉴别除考虑发生年龄、病史、肿瘤形态、生长速度、有无出血倾向和淋巴结转移外,由于眼睑位于体表,容易对肿瘤取材、进行病理检查确诊。在治疗时,除考虑肿瘤的预后外,还应考虑保护眼睑的功能和美容问题。

一、良性肿瘤

血管瘤

血管瘤(hemangioma)是眼睑常见的良性肿瘤,是血管组织的先天发育异常。在胚胎发育过程中,有一部分形成脉管的间叶组织,未能很好地分化和形成管腔,或虽形成但很不完全,并且未能和附近血管互相沟通,以致脱离了周围血管系统畸形发育而成。可在出生时即已存在,或在生后6个月内发生,病变可为单个,也可多发。根据临床和病理特点,分为毛细血管型和海绵窦型两类。

【临床表现】

出生后即出现,生长迅速,7岁左右发生退行。病变在眼睑皮下或结膜下呈丛状、桑葚状;为蓝色或紫红色隆起。一般无刺激症状。病变分布广者可与颞颧部及眼眶深部血管瘤相连。患者因血管瘤压迫引起散光而继发的屈光参差、屈光性弱视、斜视要给以相应的治疗。

毛细血管瘤要注意和炎症性色素病鉴别,后者颜色更深,由扩张的窦状血管组成,出生后就存在,静止状态,既不增大也不会消退,常伴有 Sturge - Weber 综合征。影响外观者行激光治疗。皮质类固醇注射无效。

第二种血管瘤是海绵状血管瘤,为成人眼眶最常见的良性肿瘤。由内皮细胞衬里,管壁有平滑肌的大血管腔组成,有明显的血栓形成和钙化。这种血管瘤是发育性的、而不是先天性的,常在10岁前发生。它不会自行退缩,而会增大。

【治疗】

1. 毛细血管瘤应追踪观察,5岁以后仍未消退可行液氮冷冻、手术或X线照射。皮质类固醇瘤体内注射亦有一定的疗效。

2. 海绵状血管瘤可考虑向瘤体内注射长效皮质类固醇,注射时最好能在间接检眼镜(眼底镜)观察的同时进行,一旦有中央动脉阻塞出现,立即采取补救措施,或局部注射硬化剂(鱼肝油酸钠),无效则再考虑冷冻、放射治疗或手术切除。

色素痣

色素痣 (nevus)亦称黑痣,由黑色素母细胞组成,一般在出生时即有,少数在青春期出现。色素痣可见于眼睑皮肤及睑缘部位,也可分别位于上下眼睑,闭睑时合而为一,称为眼睑分裂痣。色素痣大多扁平,也可稍隆起,界限清楚,表面平整,有时可长有毛发。通常为静止性,但可随着组织的正常生长发育而相应增大。色素痣偶可恶变,如发现体积迅速增大,颜色加深,表面变粗糙、破溃、出血、色素向周围组织扩散等情况,很可能是恶变的征兆。

【治疗】

1. 色素痣如无迅速增大变黑及破溃出血等恶变迹象时,可不必治疗。

2. 如为美容而需切除时,必须完整而彻底,否则残留的病细胞可能受手术刺激而恶变。

黄色瘤

黄色瘤 (xenthelasma)多见于老年女性,好发于上睑内侧的皮肤上,双侧对称呈蝶形分布,色黄,呈圆形或椭圆形扁平隆起,质软,表面可略粗糙。黄色瘤实际上并非肿瘤。而是类脂样物质在皮肤组织中沉积,多认为与高脂血症有关。一般无需治疗,为了美观,可行手术切除,但有可能复发。

皮样囊肿

皮样囊肿 (dermoid cyct)也属先天发育异常。多见于上睑外侧,其次为内侧,也可发生在眼睑其他部位。囊肿位于皮下,圆形或椭圆形,大小不一,质软,周围有囊膜,与皮肤无粘连,推动自如,边界清楚,但可与骨膜紧密结合。囊肿内有上皮、毛发、皮脂腺、汗腺等皮肤及其附件结构。治疗可行手术切除。

二、眼睑恶性肿瘤

常见眼睑恶性肿瘤有基底细胞癌、鳞状上皮癌、睑板腺癌。

【临床表现】

（一）一般症状特点　发病年龄较高，生长较快，浸润破坏，常形成溃疡。

（二）常见眼睑恶性肿瘤形态特征

1. 基底细胞癌　占眼睑恶性肿瘤的首位，多见于老年人。常发生于下睑内眦部，初为小丘疹，无症状的小结节，数周或数月后，中心部发生溃疡，形成典型的硬底卷边，粗糙不平，逐渐扩大，病程较长，很少转移，但可向深部浸润生长，甚至侵入颅内而致命。

2. 睑板腺癌　睑板腺癌是我国比较常见的眼睑恶性肿瘤，多发生于中老年人，女性较多，上睑发病约为下睑的3倍。

早期病变位于睑板内，呈边界清楚的硬结，不与皮肤粘连，相应部位的睑结膜变粗糙，常有黄白色斑点，形态上极似霰粒肿，易造成误诊。肿块继续增大后可在结膜或皮下透见黄白色分叶状结节，癌组织易沿着睑板腺导管向下发展使睑缘受累。以后生长渐快，肿块显著增大，并穿破结膜，呈现灰白色菜花样团块，团块很快形成溃疡，触之易出血。病变可渐蔓延到泪阜、球结膜、角膜和眼眶。分化低的睑板腺癌可较早转移到耳前淋巴结、颌下淋巴结或远处器官。

3. 鳞状细胞癌　鳞状细胞癌多发生于中老年人，老年男性更易罹患。肿瘤好发于睑缘部皮肤黏膜移行处。初起时像乳头状瘤，生长缓慢，肿块逐渐增大并形成溃疡，边缘稍高起，质地坚硬，基底部高低不平，充血，可有坏死及继发感染，病变不断发展，晚期癌组织向邻近组织蔓延，逐渐侵犯皮肤、眼睑、眼球、眼眶甚至颅内。肿瘤细胞还可通过淋巴管转移到耳前或颌下淋巴结，全身转移少见。早期无疼痛，如侵犯眶上、下神经时，则可产生剧烈持久的疼痛。

【治疗】

1. 范围较小的基底细胞癌、鳞状细胞癌可行冷冻、激光、放射等治疗。

2. 较大范围癌肿，可广泛切除同时整形。睑板腺癌转移较早，手术切除同时应清扫附近淋巴结。

3. 化疗多作为恶性肿瘤的辅助治疗，如环鳞酰胺、争光霉素、平阳霉素等。

（刘爱琴）

第二节　眼睑位置、功能异常和先天异常

正常眼睑位置应是：①眼睑与眼球表面紧密相贴，中间有一潜在毛细管空隙。②上下睑睫毛应充分伸展指向前方，排列整齐，不与角膜接触。③上下睑能紧密闭合。④上睑能上举至瞳孔上缘。⑤上下泪点贴靠在泪阜基部，使泪液顺利进入泪道。获得性或先天性眼睑位置异常可引起眼睑功能的异常，造成眼球伤害。

一、倒睫与乱睫

倒睫（trichiasis）是指睫毛向后生长，乱睫（aberrant lashes）是指睫毛不规则生长。两者都可致睫毛触及眼球。

【病因】　凡能引起睑内翻的各种原因，均能造成倒睫，其中以沙眼最为常见。其他如睑缘炎、睑腺炎、睑外伤或睑烧伤。由于睑缘部或眼睑的瘢痕形成，睫毛倒向眼球。乱睫也可由先天畸形引起。

【临床表现】　倒睫多少不一，有时仅1～2根，有时一部分或全部睫毛向后摩擦角膜。患者常有眼痛、流泪和异物感。由于睫毛长期摩擦眼球，导致结膜充血、角膜浅层混浊、血管新生、角膜上皮角化、角膜溃疡。

【诊断】　肉眼下检查即可发现倒睫或乱睫。检查下睑时，应嘱患者向下视，方能发现睫毛是否触及角膜。

【治疗】　单根或数根倒睫，作为暂时措施可以拔除。用电解将倒生或乱生的睫毛毛囊破坏，使之不再生长，治疗彻底。如果倒睫较多且伴有睑内翻，则应进行睑内翻手术矫治。

二、睑内翻

睑内翻(entropion)是指眼睑，特别是睑缘部向眼球方向卷曲的位置异常。当睑内翻达到一定程度后，睫毛倒向眼球，刺激角膜。因此，临床上内翻和倒睫往往并存，内翻的睫毛可以引起各种症状和严重并发症。

【分类和病因】　按发病原因可分为：

1. 瘢痕性睑内翻　常见上睑。由于睑板变曲向内、睑结膜瘢痕收缩所致。沙眼瘢痕期为最常见的原因。亦有因烧伤所致。

2. 痉挛性睑内翻　多发生于下眼睑，为睑部轮匝肌痉挛性收缩所致。老年人由于皮肤、肌肉松弛或眶脂肪减少，易形成痉挛性睑内翻。结膜炎、角膜炎、角膜异物、眼球萎缩、眼球摘除术后或眼部长期绷带包扎以及局部(多为下睑中央)有倒睫刺激者均是睑痉挛的诱发因素。

3. 先天性睑内翻　主要见于婴幼儿，常出现于下睑，特别是近内眦部。其原因可能为下睑发育不佳或睑轮匝肌过强，往往长大后可自行消失。

【临床表现】　先天性睑内翻常为双侧，痉挛性和瘢痕性睑内翻可为单侧。病人可有持续性眼磨、眼涩、刺痛、羞明、流泪等刺激症状，进一步引起角膜擦伤浸润、糜烂，以至溃疡。病程长者角膜出现血管翳或各种瘢痕性混浊，这些都程度不同地影响视力。

【诊断】　根据患者年龄，有无沙眼等，以及临床表现，易做出诊断。

【鉴别诊断】　临床上需要对导致睑内翻的病因进行鉴别。

1. 先天性眼睑内翻(congenital entropion)　黄种人常见。多发生在婴幼儿，女性多于男性。常随年龄增长而自然痊愈。本病多为双侧，在下睑近内眦部的睑缘内翻导致睫毛倒向眼球。由于婴幼儿睫毛细软，刺激症状一般不明显，多因内眦赘皮的牵拉，体质肥胖而鼻根部发育不饱满所致。此处皮肤过剩隆起，移动性大。也有因眼轮匝肌睑缘部过度发育或睑板发育不良者。其他如无眼球或小眼球可使眼睑失去应有的依附，而在眼轮匝肌作用的影响下可形成先天性眼睑内翻。

2. 急性痉挛性睑内翻(acute spastic entropion)　是由于炎症刺激引起睑轮匝肌特别是近睑缘的轮匝肌反射性痉挛，以致睑缘向内倒卷形成睑内翻。下睑睑板薄而窄，发生痉挛机会多，上睑睑板较宽，发生较少。这种急性痉挛性内翻是暂时的，眼睑本身无病变，一

日炎症消退,痉挛即消除,眼睑就可恢复原位。

3. 慢性痉挛性睑内翻(又称老年性睑内翻,senile entropion) 常发生于下睑。目前认为这种老年性睑内翻主要由于下睑缩肌无力,眶隔和下睑皮肤松弛失去牵制睑轮匝肌的收缩作用。又因老年人眶内脂肪减少,眼睑后面缺乏足够的支撑所致。此外,过紧的长期眼部包扎,也可引起此病。

4. 瘢痕性睑内翻 由睑结膜及睑板性瘢痕收缩所致。最主要见于沙眼瘢痕期。此外,结膜烧伤、结膜天疱疮以及白喉性结膜炎等病之后均可引起。通常多见于上睑,因为沙眼病变上睑重于下睑。

5. 机械性睑内翻 是指在眼球萎缩或无眼球时眼睑失去支持而发生的睑内翻,在上下睑均可发生。义眼过小也常发生上睑内翻。

【治疗】 针对原因治疗。疤痕性睑内翻通常需要手术矫正。手术的原则是去除部分严重畸变的睑板组织,减少疤痕牵引,并借助缝线的力量,将内翻的睑缘恢复到正常位置。如睑板畸变不严重,则可不必切除,仅将靠近睑缘处的睑板切断、用缝线矫正睑缘的位置即可。

痉挛性睑内翻,尽可能找出致病原因。如为炎症所致,着重治疗炎症。严重的痉挛性睑内翻,也常需行手术矫正。切除部分眼轮匝肌及睑板,使眼睑的纵径缩短,同时将松弛多余的皮肤切除,但决不可切除过多,以免引起外翻。

三、睑外翻

睑外翻(ectropion)是睑缘向外翻转离开眼球,睑结膜不同程度的暴露在外,常合并睑裂闭合不全。

【分类和病因】

(一)疤痕性睑外翻 比较常见,其程度和形态也有很大差异。疤痕原因众多,可由眼睑局部炎症或外伤后遗症所致。其中以大面积烧伤所造成的睑外翻带来的危害性最为严重。

(二)老年性睑外翻 只见于下睑,多因下睑皮肤松弛、外眦韧带或眼轮匝肌纤维松弛或变性,使睑不能紧贴眼球所致。在眼睑自身重量的下坠和向下揩擦眼睑的作用下,常可加剧眼睑外翻程度。

(三)痉挛性睑外翻 上下睑可同时发生,常见于幼儿及青年。主要是因为青少年眶脂肪较多,对眼球起着充分的支撑作用,同时睑皮肤紧张且富有弹性,一旦发生眼轮匝肌痉挛性收缩,势必挤压睑板而引起外翻。结膜炎、角膜炎、结膜水肿或高度眼球突出时,常可诱发此病。

(四)麻痹性睑外翻 与老年性睑内翻发病机理类似,由于面神经麻痹,眼轮匝肌失去张力,下睑乃因本身的重量而发生下垂,造成眼睑外翻。

(五)机械性睑外翻 因睑结膜面有肿块生长推压所致。

部分睑外翻患者有向下揩拭眼泪的习惯,加之继发的皮肤湿疹,常使外翻情况加重。

【临床表现】 轻度睑外翻仅睑缘外翻,病人自觉症状较轻,需仔细检查方可发现,一般影响不大。若泪点外翻,则有流泪现象。

重度睑外翻指整个眼睑向外翻转,使结膜与角膜暴露,长期经受外界空气及异物的刺

激，从而引起眼部疼痛，结膜充血、肥厚，角膜干燥、粗糙，形成暴露性角膜炎，严重影响视力。

【治疗】　针对病因治疗。疤痕性睑外翻和老年性睑外翻通常需行手术矫治。矫正疤痕性睑外翻的原则是清除和松懈疤痕的牵引作用，如皮肤缺损面积过大，则应同时做皮肤移植。老年性睑外翻常通过切除一小块楔形睑板，并缝合拉紧的皮肤以矫治之。

麻痹性睑外翻应从治疗病因着手。病因一时无法解除，使角膜失去保护而暴露在外者，可涂抹油膏加以保护。擦眼泪时、不要将下睑向下牵拉，以免加重病情。

四、眼睑闭合不全

眼睑闭合不全俗称兔眼（lagophthalmus），指上下眼睑不能完全闭合，导致部分眼球暴露的情况。

【病因】　最常见原因为面神经麻痹后，导致眼睑轮匝肌麻痹，使下睑松弛下垂。其次为瘢痕性睑外翻。其他原因为眼眶容积与眼球大小的比例失调，如甲状腺病性突眼、先天性青光眼、角巩膜葡萄肿和眼眶肿瘤引起的眼球突出。全身麻醉或重度昏迷时，可发生暂时的功能性眼睑闭合不全。少数正常人睡眠时，睑裂也有一缝隙，但角膜不会暴露，称为生理性兔眼。

【临床表现】　轻度眼睑闭合不全仅有下部球结膜充血，稍用力，紧闭眼睑尚可闭合，睡眠时虽不能闭合，但此时眼球上转的 Bell 现象可使角膜不致暴露，一般不至于造成严重损害。重症者即使用力闭眼也不能使睑裂合拢。结膜和角膜不能得到眼睑的保护，久而久之使结膜和角膜干燥、角质化以及上皮剥脱，甚至造成角膜溃疡形成暴露性角膜炎。若病情继续发展而形成眼内炎，可导致失明。

【治疗】　矫正睑外翻，“兔眼”也同时解除。其他原因所致的“兔眼”应针对原因进行治疗。要特别重视对昏迷或全身麻醉下暂时性“兔眼”的保护，最简单有效的方法是用大量油膏将睑裂封闭，将暴露的角膜完全覆盖，并滴用抗生素药水，如 0.5% 新霉素或 0.3% 庆大霉素，以防感染。有条件时，可配戴软性接触镜加以保护。一时无法去除原因者，应考虑做睑裂缝合术。

五、上睑下垂

上睑下垂（blepharoptosis）系指提上睑提肌功能不全或消失，或其他原因所致的上睑部分或全部不能提起所造成的下垂状态。正常眼自然睁开向正前方注视时，睑裂平均宽度约为 7.5mm，上睑遮盖上方角膜 2mm。下垂的上睑超过以上限度，瞳孔部分会全部被遮盖，妨碍视线。患者为了摆脱下垂眼睑的干扰，常呈仰首视物姿态或利用强力收缩额肌以睁大眼睛，从而出现“昂首”、“抬眉”、“皱额”等畸形外观。

【病因】　先天性者为提上睑肌或动眼神经核发育不全所致。后天性者病因较为复杂，常见者有动眼神经麻痹，重症肌无力，交感神经损害，外伤动眼神经及提上睑肌，以及各种原因所致的眼睑重量增加等均可引起上睑下垂。

【临床表现】　本病主要是上睑不能上提或上提不充分，常使下侧前额皮肤紧皱、耸眉。一般患者常利用额肌作用而协助眼睑上提。重者还出现抬头视物，借以提高上眼睑缘的位置，形成一种特殊的仰头昂视状态。

单侧睑下垂病儿，瞳孔长期被遮盖，可形成废用性弱视，重症肌无力病人早晨下垂程

度较轻,夜晚程度较重,且常合并眼外肌功能减弱及复视。

【诊断】 上睑下垂,自然睁眼向前平视时,上睑遮盖角膜上缘3mm,严重者遮盖部分瞳孔或全部瞳孔。眉弓高抬,额部皮肤有明显横皱纹。双上睑下垂者,常呈抬头视物的姿态。不同原因所致的上睑下垂,伴有相应的症状。

【治疗】

(一)*病因治疗* 后天性上睑下垂如重症肌无力、动眼神经麻痹、睑外伤及炎症等原因所致,应先行针对性的药物治疗(如新斯的明、免疫抑制剂、维生素B族药等)。无效时再考虑手术治疗。

(二)*手术治疗* 先天性睑下垂应及早行手术矫治,以免形成弱视。常用手术类型有:①加强上睑提肌,如上睑提肌缩短术。②利用额肌,如上睑悬吊术(用丝线、阔筋膜等材料)。手术后常有睑裂闭合不全症状,应涂大量眼膏或戴湿房镜保护角膜,以预防暴露性角膜炎。

六、内眦赘皮

内眦赘皮(epicanthus)是由鼻根部皮肤向外扩展到内眦角形成一半月形皮肤皱襞,属先天性,只有少数为后天性改变。

【临床表现】

1. 多见于儿童,通常为双侧性。
2. 赘皮多数位于上睑内上侧,遮盖部分或全部内眦,同时鼻梁比较扁平。
3. 与上睑的皮肤皱襞相连自上而下伸展,但间或也有一些是由下而上伸展,这一类多合并有睑下垂及睑裂狭小。
4. 赘皮在下睑者常引起倒睫。
5. 由于双侧内眦赘皮遮盖内侧部分眼球,可造成内斜的假象。因为内眦部巩膜暴露得比较少。
6. 正常胎儿在3~6个月之间内眦赘皮是普遍存在的,以后才逐渐退化,因此这种异常可以视为一种退化不全的残留。轻度内眦赘皮在黄种人单眼皮者普遍可见。
7. 在鼻骨骨折后,由于鼻背变低也可能出现内眦赘皮。

【鉴别诊断】 眼睑赘皮(epibleharon):眼睑的皮肤过多而形成一皱襞略超过睑缘,称为眼睑赘皮。在上睑者不能作为异常看待,因为在黄种人单眼皮是比较常见的现象。皮肤皱襞可以略超过睑缘而无不良影响。发生于下睑的皮肤皱襞过高可将睫毛向内倒生,所幸婴儿睫毛纤细,很少损伤角膜。下睑赘皮尤多见于婴儿,会在1岁后自行消退,残留至成年者仅极少数。为常染色体显性遗传。

【治疗】 一般不需要治疗。随着颅骨及鼻骨的发育,本病可自行缓解。青春期后出于美容的目的可行手术整形。

七、先天性睑裂狭小症

先天性睑裂狭小症(congenital blepharophimosis)是以睑裂狭小、逆向内眦赘皮和上睑下垂为主要特点的眼睑先天异常。

【病因】 常染色体显性遗传。

【临床表现】

1. 睑裂宽度及高度均明显小于正常。

2. 逆向内眦赘皮、重度上睑下垂及内眦间距过大。

3. 下睑外翻、鼻梁低平、上眶缘发育不良等。易发生弱视。

【治疗】 可分期进行整形手术。

八、双行睫

双行睫(distichiasis)是指睑缘灰线之后另长出一排睫毛的先天异常。本病少见。

【病因】 与遗传或发育异常有关。

【临床表现】 除了睑缘前部有正常的睫毛之外,在睑板腺口的部位另长出一排睫毛,后面一排睫毛可能触及角膜,出现倒睫的表现。

【治疗】 如副睫毛少和细软,触及角膜不多,刺激症状不重,可常涂用眼膏或戴软角膜接触镜以保护角膜。如副睫毛多且硬,可电解其毛囊后拔除,或切开睑缘间部加以分离,暴露毛囊后,在直视下逐一拔除,再将缘间部切口的前后唇对合复位。

九、先天性眼睑缺损

【病因】 有人做动物试验,胚胎期受X线照射及注射胆碱或萘,第二代发生眼睑缺损、先天性白内障及小眼球。环境因子对遗传因子发生作用,可引起各种先天性异常。有的家族有血亲结婚史,或母亲及女儿患本病,亦有兄弟二人皆患本病者。从胚胎发育方面看,有人认为是额鼻突的内外皱襞愈合不良而引起的,但更多人认为是由羊膜条束阻碍眼睑发育过程而引起的。上睑是由额鼻突的外胚层的内侧及外侧皱襞合并而成,下睑是由上颌突的皱襞形成。这些皱襞在胚胎早期愈合在一起,而在胚胎第5个月时上下睑方重行分开,分离开始于内眦角,分离的边缘组成睑缘,在二层外胚叶之间的中胚层发展成肌层、结缔组织及睑板等。

【临床表现】

1. 单眼者较多见。女性发病率较男性高。

2. 上睑缺损较下睑多。亦有右上下睑缺损伴左下睑缺损或双眼上下睑对称的四个缺损者。眼睑缺损的部位多在上睑中部或内侧的1/3睑缘。

3. 典型的缺损形状多呈三角形或方形的凹陷状,基底在睑缘。亦有呈梯形或横椭圆形者,并有合并内眦及外眦畸形者。

4. 缺损可包括眼睑全层(皮肤、睑板、结膜),缺损边缘光滑不见任何瘢痕组织。

5. 常合并其他先天异常,如小眼球、虹膜和脉络膜缺损、腭裂和唇裂等。

【鉴别诊断】 先天性眼睑缺损需要与后天性(损伤性)眼睑缺损相鉴别。后天性缺损可由外伤或手术不当而引起,缺损边缘有瘢痕组织。询问病史可确知其病。

【治疗】 手术修补,以保护角膜或改善面容。

(刘爱琴)

第四章 泪器病

泪器(lacrimal apparatus)分为泪液分泌系统(secretory system)和泪液排出系统(excertory system)两大部分。分泌系统由泪腺、副泪腺(包括 Krause 腺、Wolfing 腺等)、结膜杯状细胞组成。位于眼眶颞上泪腺窝的泪腺分泌了大部分的泪液。外形似杏仁的泪腺分为较大的眶部泪腺上叶和较小的睑部泪腺下叶,两个泪腺叶通过各自的排泄管,将泪液引流到结膜穹窿颞上部,睑部泪腺有时在翻转上睑时可以见到。泪腺受到情感或外界刺激后大量分泌,起到冲洗和稀释刺激物的作用。产生的泪液过多流出眼睑造成流泪(tearing/lacrimation)。小脑脑桥的肿瘤和听神经瘤会使泪腺失去三支神经上颌支的神经支配,影响泪液的分泌。副泪腺的数量只有主泪腺的1/10,多位于结膜上穹窿。副泪腺的分泌称为基础分泌,其分泌量足以维持眼表的湿润,减少眼睑和眼球的摩擦。结膜中还散布着杯状细胞,分泌黏蛋白,失去杯状细胞后,即使泪液量很丰富,仍会导致角膜干燥。泪液分泌过多或过少都将对眼部造成一定危害。

第一节 泪液排出系统疾病

泪液排出系统由泪点、泪小管、泪囊和鼻泪管组成。泪液通过眨眼将其均匀地分布于角膜表面,并传输入泪液排出系统。正常情况下,泪液的产生率与其蒸发率相当,所以很少泪液通过泪液排出系统。一旦该系统由于炎症、肿瘤或先天异常出现阻塞时,将发生溢泪。炎症性疾病常见,肿瘤则极少。下面主要介绍泪囊和泪管的炎症性疾病。

一、慢性泪囊炎

慢性泪囊炎(chronic dacryocystitis)是泪囊组织的慢性炎症,为临床常见的多发病,成年女性多见,病程长,服药难以根治。临床上可有卡他性、化脓性及黏液囊肿性三种表现形式。由于感染病灶的存在,对角膜外伤及内眼手术构成很大的威胁。

【病因】

(一)致病菌　结核、梅毒、沙眼、放线菌、白色念珠菌、大肠杆菌、变形杆菌等。

(二)解剖因素　骨鼻泪管比较狭窄,鼻黏膜肿胀使之完全阻塞。

(三)附近组织疾病的影响　鼻部的疾病,如下鼻甲肥大、鼻中隔偏曲、鼻腔和鼻副窦的炎症。

(四)全身性感染　如流行性感冒、猩红热、白喉、结核等,可能是通过血源性传播。

(五)泪液分泌过多和泪液的滞留　可使泪囊张力减弱,同时又是慢性激惹,泪囊壁抵抗力降低,易受细菌侵袭而发炎。

(六)异物　如从泪小点进入的睫毛或从鼻腔进入鼻泪管的异物亦可引起泪囊炎。

【分类】

(一)卡他性泪囊炎　表现为泪溢，与单纯泪道阻塞相似，伴有内眦部结膜充血和刺激症状，冲洗泪道有黏液分泌物回流，有时可部分通畅。

(二)黏液囊肿　泪囊壁失去张力而扩张，分泌物在泪囊内积聚形成囊肿。在内眦韧带下方有一波动的突起，挤压时有胶冻样透明或乳白色的黏性分泌物从泪小管回流或压入鼻腔。一旦因为炎症使上下泪小管闭塞，囊肿将继续扩张，在皮下形成相当大的略呈蓝色的囊性肿块，但不与皮肤粘连。

(三)慢性化脓性泪囊炎　是滞留在泪囊内的分泌物积聚，细菌繁殖，引起泪囊壁炎症。分泌物初为黏液性，以后变成脓性，压迫泪囊区时有黄色黏稠脓液回流，且经常排入结膜囊，成为感染源。慢性泪囊炎可由急性泪囊炎演变而来，也可以反复急性发作。慢性泪囊炎的囊壁由于慢性炎症而增厚，加之脓液积聚，囊壁扩张，形成类似黏液囊肿的化脓性囊肿。脓性分泌物排入结膜囊，引起结膜炎和湿疹性睑缘炎。

【临床表现】　主要症状为泪溢并有黏液或黏液脓性分泌物回流。检查可见结膜充血，下睑皮肤出现湿疹，用手指挤压泪囊区，有黏液或黏液脓性分泌物自泪点流出。泪道冲洗时，冲洗液自上、下泪点返流，同时有黏液脓性分泌物。由于分泌物大量潴留，泪囊扩张，可形成泪囊黏液囊肿。

慢性泪囊炎是眼部的感染病灶。一个难以解释的现象是，虽然结膜囊长期处于带菌状态，也很少并发感染性结膜炎。但是，如果发生眼外伤或施行内眼手术，极易引起化脓性感染，导致细菌性角膜溃疡或化脓性眼内炎。因此，应高度重视慢性泪囊炎对眼球构成的潜在威胁，尤其在内眼手术前，必须首先治疗泪囊感染。

【治疗】

(一)药物治疗　病变初期可用抗生素或磺胺类眼药水滴眼。滴眼时应先将泪囊内分泌物挤净。也可用上述溶液冲洗泪道。

(二)泪道扩探术　后期对确有泪道狭窄者可试用泪道探针做泪道探通或扩张，但要在泪囊无脓后进行。

(三)手术治疗　对病程较长，经上述无效可做泪囊鼻腔吻合术。对年老或不适合做吻合术者，可做泪囊摘除术，以解除对眼球的威胁。

操作方法：术前冲洗泪道，必要时在手术开始前往泪囊注入少量1%亚甲蓝液，如有瘘管还应从瘘道注入亚甲蓝，以资识别。皮肤消毒，铺巾，做表面麻醉、眶下神经阻滞麻醉及泪囊区局部浸润麻醉。于内眦内侧及上方各3mm处开始做垂直向下切口，至7～8mm长度时做向下稍偏颞侧弧形切口，全长15～20mm。用血管钳进入切口行钝性分离浅层筋膜及眼轮匝肌，放置泪囊撑开器使切口张开，再行钝性分离暴露内眦韧带及深筋膜，用剪刀紧贴前泪嵴分开泪囊前面深筋膜，再以钝头剪刀沿前泪嵴向上剪断内眦韧带，切开深筋膜，其下即为泪囊，以泪囊凹前嵴为标志，分别剥离泪囊内侧壁、前壁、外壁，然后剥离上方并剪断泪小管，使泪囊上部游离；用无齿镊夹住泪囊上部向前提起，以剥离其后壁并向下剥离直达鼻泪管上端，再尽量靠鼻泪管处剪断，摘除泪囊，并检查是否完整摘除。如有泪囊瘘管，应将瘘管周围疤痕组织剪除。用刮匙刮净鼻泪管部残存的泪囊黏膜，用尖刀挑开上下泪小管，刮除其内黏膜组织，以蘸有2.5%碘酒的棉签涂抹鼻泪管处，并用生理盐水冲洗（注意保护眼球），检查伤口，缝合内眦韧带，并分层缝合切口。切口处放一小纱布

枕,加压包扎,隔天换药1次,5日后拆线。

手术中应注意勿将麻药注入内眦静脉,手术时勿伤及该静脉,以免引起大出血。泪囊摘出后,必须把泪小管尽量切除,且将鼻泪管黏膜刮净,以免黏膜增殖或泪小管扩张,又产生慢性泪囊炎症状。

二、急性泪囊炎

急性泪囊炎(acuta dacryocysititis)是发生于泪囊及其周围组织的急性化脓性炎症,大多继发于慢性泪囊炎。发病急,炎症剧烈,以泪囊区及眼睑、鼻根部红肿热痛及耳前淋巴结肿大为特征。

【病因】 多数在慢性泪囊炎的基础上,因机体抵抗力降低、泪道探通或外伤,细菌侵入泪囊周围组织而引起蜂窝组织炎;少数为感染细菌毒力过强而引起的原发性急性泪囊炎。

【临床表现】 常有慢性泪囊炎病史。泪囊区皮肤有红、肿、热、痛等急性炎症表现。重者肿胀可蔓延到上下睑或颜面部,并可跨越鼻梁波及对侧内眦。且伴耳前或颌下淋巴结肿痛及体温升高等全身反应。部分病例形成瘘管。

【治疗】

1. 炎症早期,局部热敷,超短波理疗,全身用抗生素或磺胺类药物。
2. 当脓肿出现波动时,应切开排脓。
3. 切忌挤压或做泪道扩探。
4. 急性炎症痊愈后,应抓紧时机治疗慢性泪囊炎。可考虑做泪囊切除术或鼻腔泪囊吻合术。如有瘘管存在时,应一并切除。

三、新生儿泪囊炎

新生儿泪囊炎(dacryocysititis neonatorum)多为先天泪道发育障碍所致。较常见,可表现为急性或慢性泪囊炎,但多为慢性。

【病因】 胎儿时鼻泪管下端有一薄膜,出生前此膜消失。如出生后此膜仍存在,使鼻泪管膜闭,则泪液潴留,细菌感染引起泪囊炎。亦有因鼻泪管骨部狭窄或鼻部畸形使泪道阻塞者;或为新生儿结膜炎的炎性分泌物所阻塞。

【临床表现】 婴儿常有泪溢及分泌物,指压泪囊部可见黏液或脓性分泌物从泪点溢出。本病结膜囊内有脓性分泌物,而结膜的炎症充血较为轻微。这种情况需要与新生儿脓漏眼相鉴别。脓漏眼一般发生在产后2~3天,而新生儿泪囊炎很少在产后6周以前开始。脓漏眼的结膜充血较泪囊炎显著。

【鉴别诊断】 本病应与新生儿结膜炎相鉴别。新生儿结膜炎常双眼发病,结膜充血,脓性分泌物不自泪点溢出,挤压泪囊区无分泌物,泪道冲洗通畅。

【治疗】 局部选择抗生素或磺胺类眼液滴眼,如0.25%氯霉素、0.3%氧氟沙星、15%磺胺醋酰钠等,并结合局部按摩,方法是用食指自泪囊上方向下方挤压,日行数次,以促使泪道通畅,坚持数周,一般多数病例有效。如无效可行泪道冲洗。仍无效,在1周岁内不宜行泪道探通术。

四、泪小管炎

泪小管炎(canaliculitis)常为结膜囊细菌下行感染或泪囊炎上行感染引起。也可由沙

眼、结核、霉菌等引起。

【临床表现】 症状有泪溢，泪小点突出，泪小管部可触及一肿块，加压可有黏性或脓性分泌物流出。细菌感染时皮肤红肿充血。

【治疗】 病因治疗，结膜囊内滴眼药，全身用药。必要时泪小管切开排脓。

五、泪道阻塞或狭窄

因泪道排出泪液受阻，致泪液不能导流入鼻腔而流出眼睑之外，称泪道阻塞。泪道阻塞易发生的部位：①从泪点到泪小管与泪囊交界处这一段的导管，由于其管径窄，位置浅，且与结膜囊相通，易受炎症、外伤等因素的影响发生阻塞。②鼻泪管下口。此处解剖也为一狭窄区，并易受鼻腔疾病的影响。

【病因和发病机制】 引起泪道阻塞的原因，按发生的频度来划分：炎症最多，外伤次之，肿瘤较少，先天性泪道狭窄或闭锁则更少见。

泪道阻塞引起溢泪有以下几种情况：①泪点狭小或位置异常导致泪液不能由泪点引流入泪小管。②泪小管、泪囊、鼻泪管狭窄或阻塞。③鼻腔阻塞。④泪道虽通畅，但排泪的吸引功能不良。前几种均可通过一定的检查方法（如泪道冲洗试验等）发现，仅最后一种纯属功能性改变。

【临床表现】 泪道阻塞的症状主要是泪溢。如果阻塞发生在鼻泪管下端。泪液弥留在泪囊内引起细菌繁殖，泪液和细菌聚集在泪囊，刺激泪囊壁，引起炎症，除流泪外还经常有黏性或脓性分泌物向结膜囊内排放。指压泪囊部积液或脓，使其自泪点倒流，行泪道冲洗可确诊。

由于器质性泪道阻塞或狭窄可发生在泪道的任何部位，确定阻塞部位对于治疗方案的选择十分重要。泪道阻塞或狭窄的常用检查方法有：

1. 染料试验　于双眼结膜囊内滴入 1 滴 2% 荧光素钠溶液，5 分钟后观察和比较双眼泪膜中荧光素消退情况，如一眼荧光素保留较多，表明该眼可能有相对性泪道阻塞。或在滴入 2% 荧光素钠 2 分钟后，用一湿棉棒擦拭下鼻道，若棉棒带绿黄色，说明泪道通畅，或没有完全性阻塞。

2. 泪道冲洗术　采用钝圆针头从泪小点注入生理盐水，根据冲洗液体流向判断阻塞及其部位。通常有以下几种情况：①冲洗无阻力，液体顺利进入鼻腔或咽部，表明泪道通畅。②冲洗液完全从注入原路返回，为泪小管阻塞。③冲洗液自下泪小点注入，液体由上、下泪小点反流，泪囊部没有隆起，为泪总管阻塞。④冲洗有阻力，部分自泪小点返回，泪囊部隆起，为鼻泪管狭窄。⑤冲洗液自上泪小点返流，泪囊部隆起，同时有黏液脓性分泌物，为鼻泪管阻塞合并慢性泪囊炎。

3. 泪道探通术　诊断性泪道探通有助于证实上泪道（泪小点、泪小管、泪囊）阻塞的部位，治疗性泪道探通主要用于婴幼儿泪道阻塞。对于成人鼻泪管阻塞，泪道探通多不能起到根治效果。

4. X 线碘油造影　用以显示泪囊大小及阻塞部位。

【鉴别诊断】 主要对病变部位进行鉴别。

1. 泪点及泪小管狭窄或闭锁　可因眼睑内眦部炎症、麦粒肿、睑缘炎、肿瘤等而引起。可与结膜疾患，如 Stevens – Johnson 综合征、天疱疮，眼类天疱疮等并发。亦可因机

械性、湿度或化学性损伤而致。有时脱落的睫毛进入泪小管。真菌性泪小管炎常可因菌丝构成的结石堵塞泪小管。沙眼蔓延到泪点、泪小管,使其上皮组织增生、肥厚,亦可发生狭窄或阻塞。泪道冲洗时冲洗液从原道返回(泪小管堵塞),或从另一泪点喷射性溢出(泪总管堵塞)。

2. 泪囊狭窄或阻塞　比较少见。一般为泪囊炎的后果,泪囊的放线菌真菌的感染形成结石、泪囊炎。泪囊息肉、囊肿、肿瘤等均可引起。泪道冲洗时冲洗液从另一泪点缓慢溢出。

3. 鼻泪管狭窄或阻塞　常为老年特发性,大多因鼻泪管黏膜变性所引起。鼻泪管堵塞常见的后遗症为泪溢及泪囊黏液囊肿。慢性泪囊炎亦可遗留慢性黏液囊肿。

【治疗】 探泪道阻塞的治疗因病因不同而采取不同方法,如消炎、异物取出等。多需手术治疗。

1. 泪小点狭窄闭锁　锥形泪道探针重复扩大泪小点和泪小管。如不能维持通畅,将泪小管垂直部的内壁切开或用咬切器切除一小片,然后置丝线或硅胶管,经3周上皮覆盖后拆除。

2. 泪小管阻塞　近年来有采用泪液旁流术的手术方法,用人工制造的小管或自身静脉置于泪湖与泪囊内,将泪液直接从泪湖引流到泪囊或鼻腔。

3. 泪囊及鼻泪管狭窄阻塞　可行泪囊、鼻腔吻合术。

六、先天性泪囊瘘

先天性泪囊瘘(fistula)的瘘道可有内侧瘘和外侧瘘。内侧瘘的瘘管开口在鼻腔,临床上不易查见。外侧瘘开口在面颊,单侧或双侧,一侧也有两个瘘管者。开口的位置常在鼻外侧,略低于内眦韧带,或位于上下泪小管之间。常流出清液,也有排出黏性或脓性分泌物。下泪小点冲洗时见冲洗液自瘘管排出。

【治疗】 探通泪道证明泪道通畅后,用热烙或硝酸银烧灼封闭瘘管或手术切除瘘管。

(刘爱琴)

第二节　泪液分泌系统疾病

泪液分泌系统疾病主要包括泪腺炎症和泪腺肿瘤。临床亦可见无泪症和泪液分泌过多的患者。

一、急性泪腺炎

急性泪腺炎(acute dacryoadenitis)　临床上较少见,一般单侧发病,主要见于儿童。

【病因】 急性者主要由化脓菌如葡萄球菌、链球菌及肺炎球菌等或病毒引起,感染可能由结膜囊经腺管侵入,或由邻近组织感染病灶直接扩散至泪腺,或为血源性。急性泪腺炎儿童多由流行性腮腺炎、麻疹、流行性感冒、猩红热等;成人多由淋病、内源性结膜炎、葡萄膜炎、疖肿、中耳炎、扁桃体炎、龋齿等引起。

【临床表现】 急性起病时眼眶外上方出现明显的肿胀、疼痛和充血,睑裂缩小甚至不能睁开,全身伴有发热、不适等。

急性泪腺炎检查时可见上睑水肿变形，甚至呈S形。结膜充血，结膜囊可有黏脓性分泌物。泪腺部位可扪及到肿块并有压痛。耳前淋巴结肿大。如炎症侵犯眶部泪腺时可造成眼球突出和眼球运动障碍。当同时有腮腺肿胀时，称为Mikulicz综合征。

【鉴别诊断】 急性泪腺炎应注意与麦粒肿、眼睑脓肿、化脓性结膜炎、局部眶蜂窝组织炎、眶骨膜炎鉴别。鉴别要点主要是本病有明显的泪腺肿大、泪腺区压痛、泪腺区限局性流脓及睑缘变形。

【治疗】 根据病因和症状治疗。细菌、病毒感染，应全身应用抗生素或抗病毒药物，局部热敷。脓肿形成时，应及时切开引流，睑部泪腺炎可通过结膜切开，眶部泪腺化脓可通过皮肤切开排脓。

二、慢性泪腺炎

为病程进展缓慢的一种增殖性炎，病变多为双侧性。

【病因】 慢性泪腺炎可以是急性泪腺炎的后遗症，也可能一开始就表现为泪腺的慢性炎症。其病因可有淋巴瘤、白血病、结核病、梅毒、沙眼等，偶尔见类肉瘤病。

【临床表现】 泪腺肿大，一般无疼痛，可伴有上睑下垂。在外上眶缘下可触及较硬的包块，但多无压痛，眼球前向内下偏位，向上、外看时可有复视，但眼球突出少见。有时伴有唾液腺炎症和肿胀（Mikulicz综合征）。

【鉴别诊断】

1 结核性慢性泪腺炎　是慢性泪腺炎中最多见的一种。根据Duke－Elder本病分为3型。①急性粟粒性结核。多侵及两侧泪腺（Axenfeld 1899年）。②局限性孤立结核。此型在临床上颇为重要，常与肺结核、淋巴结核或骨结核并发，一般患者为青年人（但也有时发生在40～50岁者），分为慢性硬化型和急性干酪化型。慢性硬化型结核，最常见之变化为慢性进行，无痛感之肉芽肿，可能为一侧性或两侧性。此肿物为硬性、有分叶、进行迟缓、可移动的物质，但不能引起功能障碍。有时合并有轻微上睑下垂。每侵及耳前腺，一般预后良好，可能自然痊愈，少有呈干酪化，更少有钙化者。肿物非以手术摘出不能消除，摘出后不复发。③恶性干酪化型。此病在慢性进行后，眼睑呈红肿，有波动，呈寒性脓肿状。可能在上睑发生脓性瘘管，并侵及周围皮肤，甚至可广泛散布全身而致死亡。病理组织切片可证明有结核结节，但在大多数病例中未发现有结核杆菌，即或是有为数也很少。一般实质增多，腺体之上皮因硬化有压挤和萎缩现象。

2. 沙眼性慢性泪腺炎　常发于老年沙眼患者。上穹窿外侧端结膜瘢痕化，泪腺萎缩，泪液减少，甚至阙如，并显一系列干眼症状。

3. 梅毒性慢性泪腺炎　梅毒的三期内均可发病，常为双侧性，有典型临床表现和梅毒组织学改变。

4. 麻风性和放线菌性慢性泪腺炎　极少见。主要依据病理检查。

5. 泪腺肉样瘤病（sarcoidosis）　过去称为泪腺结节病。根据泪腺无痛性缓慢肿大，质地较硬，呈结节状在皮下及眶缘可活动，结合全身及其他受侵犯组织的临床表现特点，可初步诊断。实验室检查：可有轻度贫血、白细胞和淋巴细胞减少，嗜酸性白细胞和单核细胞轻度增加。免疫学试验表现为延迟型皮肤超敏反应缺乏，结核菌素试验受到抑制，淋巴细胞转化试验见淋巴母细胞形成能力下降。确诊还需通过活检病理组织学检查。

6. Sjögren综合征 除泪腺、腮腺肿大外有干燥性结角膜炎、口干，腮腺管造影在腺管内有弥漫状，直径为1mm以上大小不同的点状、斑状阴影。多合并类风湿和其他结缔组织病，有泪腺及腮腺的组织学特异所见，唇部腺体有与腮腺同样组织变化。

7. Miculicz病 本病是一种以双侧对称性泪腺和腮腺的肿大为特点的泪腺和腮腺慢性炎症，病因不明，可能属于胶原纤维病的范畴。一般不伴发类风湿等症，可并发结核、白血病、结节病等。早期泪腺分泌增多，晚期才有眼干燥症。口腔干燥不明显，泪腺及腮腺组织学检查与Sjögren不同。本病病程缓慢，常易复发。根据质地柔软而有弹性的泪腺缓慢肿大，无痛，不并发全身症状，伴发腮腺慢性肿大等特点即可诊断。必要时进行组织学检查。其组织形态表现，泪腺有突出淋巴组织增生、淋巴细胞浸润，可发现嗜酸性白细胞、上皮样细胞、单核细胞，有时有巨细胞，后期可看到泪腺组织萎缩而为肉芽组织和结缔组织所代替。

8. 泪腺肉样瘤病与Miculicz病鉴别 ①前者多见于20～40岁患者，后者多见于30岁以上患者。②前者可合并侵犯色素膜，后者同时侵犯唇腺。③前者泪腺呈结节状肿大质地坚硬，后者泪腺肿块柔软有弹性。④前者常影响脾、肺、骨、皮肤、纵隔或淋巴结等组织，后者可合并结核、白血病、淋巴瘤、腮腺热或葡萄膜炎。⑤病理及组织学的改变不同。

【治疗】 明确病因者针对病因治疗。结核性者给予抗结核治疗，与胶原性疾病相关可给予激素口服。

三、泪腺肿瘤

泪腺肿瘤为原发性眶肿瘤中最多见的一种，多数起源于眶叶泪腺。泪腺肿瘤中50%为炎性假瘤或淋巴样瘤。另外50%绝大多数起源于腺管上皮或腺泡上皮，其中以起源于腺管上皮的良性泪腺混合瘤为多见。起源于腺泡上皮的泪腺囊样腺癌是恶性肿瘤中最常见者，其他恶性肿瘤有恶性混合瘤、泪腺瘤等。

多形性腺瘤

又称泪腺混合瘤（mixed tumor of lacrimal gland），瘤组织主要由上皮细胞和间质成分组成。

【临床表现】 多见于中年男性，患者单侧受累，病程缓慢，患侧上睑肿胀，在眼眶外上缘常可触及肿物，质地软或硬，或呈结节状。肿瘤压迫眼球，使眼球向前下方突出，外上转受限，可伴有屈光不正。多数情况下，多形性腺瘤来源于泪腺的眶叶。CT扫描可清楚显示肿瘤的大小以及泪腺窝骨质侵蚀。B超及X线平片亦有诊断价值。

【治疗】 手术治疗，若能完整切除肿瘤，将减少肿瘤复发和恶变机会。

泪腺囊样腺癌

最常见的泪腺恶性肿瘤，容易向周围骨质、神经及软组织浸润生长，也可向远处组织转移，本病死亡率高，预后不良。

【临床表现】 一般女性较多患病。病程短，有明显疼痛，眼球向前下方突出，眼球运动障碍，常有复视。X线平片或CT扫描可显示骨质破坏。

【治疗】 手术切除肿瘤，手术不易彻底清除肿瘤，复发率较高，侵犯范围广者，需行眶内容剜除或次全剜除术。术后应补充放射治疗。

（刘爱琴）

第五章　结膜病

第一节　概　述

结膜为薄而透明的黏膜，覆盖在眼睑后面和前巩膜表面，大部分球结膜暴露于外界，易受外界物理性、化学性及各种病原体感染，且结膜囊内有适当的温度和湿度，病原体感染后易发生炎症；因与眼睑相邻，与角膜相连，病变常互相影响，故结膜病为眼科常见病、多发病。

【病因】　按致病原因可分为微生物性和非微生物性两大类。根据其不同来源可分为外源性或内源性，也可因邻近组织炎症蔓延而致。

（一）致病微生物　可为：①细菌，如肺炎球菌、流感嗜血杆菌、金黄色葡萄球菌、脑膜炎双球菌、淋球菌等。②病毒，如人腺病毒株、单疱病毒Ⅰ型和Ⅱ型、微小核糖核酸病毒，或衣原体。③偶见真菌、立克次体和寄生虫感染。

（二）物理性刺激和化学性损伤　前者如风沙、烟尘、紫外线等，后者如医用药品、酸碱或有毒气体等，也可引起结膜炎。

（三）其他原因　部分结膜炎是由免疫性病变（过敏性）、与全身状况相关的内因（肺结核、梅毒、甲状腺病等）、邻近组织炎症蔓延（角膜、巩膜、眼睑、眼眶、泪器、鼻腔与副鼻窦等）引起。

【分类】　结膜炎按其病因可分为感染性（细菌、衣原体、病毒、真菌、立克次体、寄生虫）、免疫性、化学性或刺激性、全身疾病相关性、继发性（继发于泪囊炎或泪管炎）和不明原因性结膜炎。按发病快慢可分为超急性、急性或亚急性、慢性结膜炎。按结膜对病变反应的主要形态可分为乳头性、滤泡性、膜性、瘢痕性和肉芽肿性结膜炎。

【临床表现】

结膜炎常见的自觉症状有眼部异物感、灼热感，眼痒及流泪。检查可见结膜充血、水肿，分泌物增多，假膜，乳头增生，滤泡，结膜下出血及耳前淋巴结肿大等。

结膜充血是结膜炎最基本的特征，睑结膜充血弥散，球结膜充血色鲜红，且越近穹窿部越明显，球结膜血管充盈，用手推结膜时，血管可随之而动，滴用缩血管药物1‰肾上腺素后，充血随之消失。球结膜充血明显时可伴水肿。结膜炎常有分泌增多，因病因不同而异，细菌性结膜炎多为脓性，浆液性或黏液性，病毒性结膜炎多为浆液性或水样，过敏性结膜炎为黏稠丝状。腺病毒性结膜炎、新生儿包涵体性结膜炎、链球菌性结膜炎可使睑结膜渗出富有纤维蛋白的渗出物，覆盖在睑结膜上形成假膜，易剥离脱落。若为白喉杆菌性结膜炎，则膜状物与下层结膜组织结合紧密，强行剥离则出血称为真膜。睑结膜因炎症迁延，常出现细小乳头状或天鹅绒状乳头增生，或半球状滤泡形成。

【诊断】

1. 临床特点　具有上述临床特点即可做出判断。有些病因必须通过实验室检查才能确诊，但有些病因难以找到直接证据。

2. 实验室检查

(1)结膜刮片检查　结膜刮片应在病变最严重的部位，最好在急性期取材，所取标本置于载玻片上进行染色检查。

(2)革兰(Gram)染色　鉴别革兰阳性或阴性细菌，也可使真菌着色。

(3)吉姆萨(Giemsa)染色　用于细胞学检查，可鉴别炎性细胞和上皮细胞的类型。急性细菌性结膜炎以中性粒细胞浸润为主，病毒性结膜炎以大量单核细胞浸润为主，衣原体感染以大量的中性粒细胞和单核细胞为主，急性过敏性结膜炎以大量嗜酸性粒细胞为特征。

(4)结膜囊分泌物检查　可以培养、分离细菌、衣原体、病毒和真菌，必要时可以进行药敏试验，也可以利用多聚酶链反应或免疫学方法进行病原学检查。

【治疗原则】　结膜炎的治疗原则，应首先去除病因，以局部药物治疗为主，必要时辅以全身治疗。如属细菌感染，应选用药物敏感的抗生素和磺胺眼药水，必要时根据药物敏感试验选用有效的抗生素。病毒感染可选用抗病毒眼药水。急性期宜频频滴眼，待症状控制后，减少滴眼次数。晚上选用抗生素或抗病毒眼膏，涂在结膜囊内，以保持结膜囊内药物的有效浓度。若分泌物多的急性结膜炎，可选用生理盐水、3%硼酸水，冲洗结膜囊，每日1~2次。淋菌性或衣原体性结膜炎，除局部用药外，还须全身用药，选用有效的抗生素或磺胺制剂控制病情。急性结膜炎包扎患眼可使局部温度增高，更利于细菌或病毒繁殖，故切忌包扎。

(唐凤英　于东珍　陈　玮)

第二节　细菌性结膜炎

一、急性卡他性结膜炎

急性卡他性结膜炎(acute catarrhal conjunctivitis)是细菌感染引起的急性传染性结膜病，俗称"红眼病"。本病好发于春秋季节，在家庭、学校、幼儿园或其他集体场所内容易流行。起病急，多双眼先后或同时发病，结膜充血明显，有黏液性及脓性分泌物。

【病因】　本病是细菌感染结膜引起，细菌通过接触蔓延，毛巾、手、钱币、玩具、水等为媒介传至眼。有时也可能细菌在呼吸道分泌物中通过咳嗽、喷嚏传播。

【病理】　结膜上皮层和腺样层布满多形核白细胞，组织可被破坏，甚至形成溃疡，此时结膜上皮水肿、增生、变形或变性，细胞核和染色质可消失，细胞质可变成空泡，结膜杯状细胞增多，上皮层下有淋巴细胞浸润，血管扩张，毛细血管内皮细胞被破坏，红细胞可渗出到血管外造成结膜下出血。

【临床表现】　潜伏期1~3天，突然起病，双眼或先后相隔1~2天发病，3~4天达到高峰，以后逐渐减轻，约两周痊愈。炎症早期因反射性泪液分泌增多，泪液呈水样，很快发展呈黏液性、脓性分泌物，常于晨起时因分泌物多而将上下睑睫毛粘着，使睁眼困难。分

泌物遮住角膜时可有暂时性视物模糊，偶有虹视。

眼睑肿胀、结膜充血以近穹窿部及睑结膜最为显著。柯魏氏杆菌或肺炎球菌感染者多有小片状出血。肺炎球菌感染者有时在睑结膜面有假膜形成。

严重者可伴有畏光、疼痛，这时应考虑合并有卡他性边缘性角膜浸润或溃疡。

【诊断】 本病具有明显的结膜充血和大量黏液脓性分泌物，因此诊断并不困难，但应与急性虹膜睫状体炎和急性闭角型青光眼相鉴别。

【鉴别诊断】

1. 急性虹膜睫状体炎　睫状充血，愈近角巩膜缘愈明显，角膜后有沉着物，前房闪辉阳性，晶状体前囊有色素或部分虹膜后粘连，视力障碍。

2. 急性充血性青光眼　睫状充血或混合充血，角膜雾状混浊，瞳孔散大，眼压升高，视力急剧下降，眼胀痛伴同侧头痛、恶心、呕吐。

3. 病毒性结膜炎　有水样分泌物，常合并结膜下出血，耳前淋巴结肿大，睑结膜有滤泡形成，角膜常有点状浸润。

【治疗】 根据不同的病原菌选用敏感的抗菌药物点眼，在未作细菌培养的情况下，原则上应选用广谱抗菌药物，若选择兼顾革兰阳性菌和阴性菌的两种抗菌药物联合用药，效果更佳。对分泌物多的患者，给药前应清除分泌物，可用3%硼酸溶液或生理盐水冲洗结膜囊或蘸取上述溶液的消毒棉棒清洁眼部，有伪膜者，可用生理盐水棉棒将其除去，然后再滴眼药水。早期治疗应频繁点眼，每15分钟1次，连续2小时，然后改为每小时1次，连续24～48小时，随后酌情减量，睡前涂抗菌药物眼膏，直至分泌物消失。对并发角膜炎者，应按角膜炎处理。目前临床较常用的抗菌药物包括：

1. 喹诺酮类药物　包括诺氟沙星、氧氟沙星、环丙沙星、洛美沙星，是广谱抗菌药物，对绝大多数革兰阴性菌包括绿脓杆菌有很强的抗菌作用，对革兰阳性菌也有效。最近的研究发现，左旋氧氟沙星的敏感性更高、耐药菌株更少。此类药物毒性小，作用时间长，局部用药浓度通常是0.3%。

2. 氨基糖苷类抗菌药物　目前最常用的是0.3%妥布霉素。由于耐药菌株的增加，庆大霉素已不作为首选用药。大量用药应注意药物毒性。

3. 多肽类抗菌药物　常用药物为杆菌肽和多黏菌素B，杆菌肽主要用于革兰阳性菌及耐药金黄色葡萄球菌引起的炎症，滴眼浓度为100～500U/ml。多黏菌素B对绝大多数革兰阴性杆菌有高度的抗菌作用，滴眼浓度1～2.5mg/ml。

4. 抗菌药物混合制剂　由两种或多种抗菌药物混合，兼顾革兰阳性菌和阴性菌，如meospotin（新霉素＋短杆菌肽＋杆菌肽）、polyfax（多黏菌素＋肝菌肽）、polytrim（多黏菌素＋三甲氧苄氨嘧啶）。

5. 抗菌药物眼膏　与眼药水相比，眼膏中的药物浓度高，作用时间长，由于涂抹后可能引起视物模糊，因而白天应用受到限制。睡前应用眼膏，可使药物在结膜囊内保留较长时间，以提供较长的药物作用时间。常用的眼膏有：0.5%四环素、0.5%红霉素、0.3%妥布霉素和0.3%氧氟沙星。

【预防】 ①严格搞好个人卫生和集体卫生。提倡勤洗手、洗脸和不用手或衣袖擦眼。②急性期患者须隔离，以避免传染，防止流行。③严格消毒患者用过的洗脸用具、手

帕及使用过的医疗器皿。④一眼患病时应防止另眼感染。⑤医护人员在接触患者之后，必须洗手消毒，以防交叉感染。

二、慢性卡他性结膜炎

慢性卡他性结膜炎(chronic catarrhal conjunctivitis)是由多种原因引起的结膜慢性炎症。以眼干涩不适，结膜轻度充血为其特征，以双眼发病常见。有的非常顽固，久治难愈。

【病因】 病因可分细菌感染和非细菌感染。细菌感染可因急性结膜炎未愈而转为慢性，或因感染毒力不强的菌种，如葡萄球菌、卡他球菌、大肠杆菌、链球菌变形杆菌、Morax-Axenfeld双杆菌等。非细菌感染可因风沙、粉尘、有害气体刺激，或眼部药物的长期慢性刺激、睡眠不足、饮酒、屈光不正等，也可继发于其他疾病，如倒睫、睑缘炎、慢性泪囊炎、干眼病等。

【临床表现】 症状较轻微，主要有眼痒、干涩、异物感及视力疲劳，一般晚上或近距离工作时症状明显。少量黏液性分泌物，呈丝状或条状，早晨起床时在内眦部有分泌物，白天眦部见白色泡沫样分泌物。睑结膜充血，血管扩张行径清楚，并可有少量乳头滤泡增生，炎症时间长，睑结膜可增厚，但无瘢痕和血管翳，这点可与沙眼相鉴别。

角膜并发症。慢性结膜炎一般不发生角膜并发症，但金黄色葡萄球菌引起的角膜并发症也并非少见，细菌的外毒素常引起下方角膜上皮的点状角膜炎，严重者点状上皮病变可遍布全角膜。边缘性角膜炎也时有发生，通常在4点和8点方位的角膜缘出现浸润和溃疡，相应角膜缘充血。边缘性角膜炎的发生是由金黄色葡萄球菌细胞壁的代谢产物和细菌外毒素引起超敏反应。对细胞壁抗原的超敏反应，亦偶可引起泡性角膜炎。摩拉菌感染也可并发点状角膜炎，上皮下浸润，邻近外眦部的结节性巩膜炎。

【实验室检查】

1. 细菌学检查　取分泌物涂片或结膜刮片可发现致病菌。

2. 细胞学检查　取分泌物涂片或结膜刮片可发现大量淋巴细胞和浆细胞。

【治疗】

1. 治疗原则　去除病因，改善生活环境和工作条件，消除不良卫生习惯，积极治疗倒睫、慢性泪囊炎和睑缘炎，矫正屈光不正等。

2. 治疗方法　针对病因处理。可选用抗生素眼药水(膏)或磺胺类眼药水，每日4～6次，晚间可用抗生素眼膏。0.3%～0.5%硫酸锌眼药水对莫－阿双球菌有特效，每日3～4次。

三、淋菌性结膜炎

淋菌性结膜炎(gonococcal conjunctivitis)是一种传染性极强、破坏性很大的超急性化脓性结膜炎。发病急，进展快，高度眼睑水肿，结膜囊有大量脓性分泌物，治疗不及时可致角膜溃疡、穿孔，出现多种并发症而失明。

【病因】 本病为淋病双球菌感染所致，成人多为自身感染，儿童主要通过患有淋病的父母手及各种接触物感染，新生儿则通过患儿母亲有淋菌性阴道炎的产道分泌物直接传染。

【临床表现】

潜伏期10小时至2～3天，起病急，眼痛、畏光、流泪，眼睑高度红肿，眼球结膜充血，

球结膜水肿,可有假膜形成。分泌物起初为浆性或血性,继而大量脓性分泌物,拭之即有,源源不断,故又称脓漏眼。常伴耳前淋巴结肿大,触痛,这是引起耳前淋巴结肿大的唯一细菌性结膜炎,严重者可并发角膜溃疡和穿孔。形成粘连性角膜白斑,角膜葡萄肿,甚至全眼球脓炎致眼球萎缩而失明。

新生儿淋菌性结膜炎,一般出生2~3天内发病,双眼发病,症状和成人相似,可发热。

【实验室检查】　根据眼睑、结膜高度肿胀充血,大量脓性分泌物,短期角膜溃疡穿孔的特点,细菌学检查必不可少。眼分泌物涂片和结膜刮片染色镜检见中性白细胞和上皮细胞内外有革兰阴性(红色)淋球菌即可确诊。荧光抗体染色可快速诊断。

【诊断】

1. 有淋病史,或接触史,新生儿一般出生2~3天发病。

2. 眼睑高度水肿,睑球结膜充血,球结膜水肿,有大量脓性分泌物。

3. 结膜刮片或分泌物涂片,显微镜下可见上皮细胞和中性白细胞内或外有革兰氏阴性双球菌。

【治疗】　本病发病急,变化快,并发症严重,应局部用药与全身用药并重。

1. 冲洗分泌物　用生理盐水或1: 10 000高锰酸钾溶液或1: 5 000U青霉素溶液冲洗结膜囊内分泌物,直至分泌物消失。冲洗时,须将头偏向患侧以防分泌物流入健眼。

2. 局部用药　局部滴5 000~10 000 U/ml青霉素眼药水,开始可每5~10分钟1次,2小时后逐渐减少次数,然后每1~2小时滴1次,直至分泌物涂片找不到淋球菌,以后继续用青霉素眼药水滴眼1周。

3. 全身用药

(1)青霉素　淋球菌原对青霉素G敏感,但近年来耐药菌明显增多,因此需根据敏感试验结果决定是否用青霉素G。成人应用水剂青霉素G600万~1 000万U静滴,每日1次,连续5天。新生儿的用量为每日50 000 U/kg体重,分两次静滴,连续7天。

(2)头孢曲松(ceftriaxone)　每日1g,静滴,是目前较为推崇的抗淋球菌药物的。

(3)头孢噻肟(cefotaxime)　500mg静滴,每日4次。

(4)大观霉素(spectinomycin)　2g,肌内注射,存在耐药性,适用于敏感菌株的淋球菌感染。

(5)诺氟沙星(morfloxacin)　对淋球菌也有一定效果,口服。每次200mg,每日2~3次,儿童不宜应用。

4. 治疗并发症　如有角膜病变,滴阿托品以扩瞳。

【预防】　对患者实行隔离治疗,被病眼污染手帕、洗脸用具和医疗器皿须严格消毒,淋球菌性结膜炎患者用过的敷料要烧毁。同时指导患者采取切实可行的预防措施。规定患者不可外出到公共场所(浴室、游泳池等)活动,勿用手揉眼以防止传染。对淋菌性尿道炎患者,应使其了解有传染他人和自身眼睛的可能,嘱其小便或以手触及患眼后,手要彻底消毒。淋球菌性尿道炎的孕妇必须在产前治愈。婴儿出生后,立即滴1%硝酸银溶液或抗生素滴眼液于结膜囊内,以预防新生儿淋球菌性脓漏眼。

(唐凤英　于东珍　陈　玮)

第三节 衣原体性结膜炎

衣原体是介于细菌与病毒之间的微生物,归于立克次纲,衣原体目。它兼有RNA、DNA和一定的酶,以二分裂方式繁殖并具有细胞壁和细胞膜。可寄生于细胞内形成包涵体。衣原体目分为二属。属Ⅰ为沙眼衣原体,可引起沙眼、包涵体性结膜炎和淋巴肉芽肿;属Ⅱ为鹦鹉热衣原体,可引起鹦鹉热。衣原体性结膜炎包括沙眼、包涵体性结膜炎、性病淋巴肉芽肿性结膜炎等。沙眼衣原体从抗原上可分为12型。抗原型A、B、C或Ba引起沙眼,D~K型引起成人和新生儿包涵体性结膜炎,L1、L2、L3型引起性病淋巴肉芽肿性结膜炎。衣原体对四环素或红霉素最敏感,其次是磺胺嘧啶、利福平等。

一、沙眼

沙眼(trochoma)是由沙眼衣原体(chlamydia)感染所致的一种慢性传染性结膜角膜炎,是导致盲目的主要疾病之一。全世界有3亿~6亿人感染沙眼,感染率和严重程度同当地居住条件以及个人卫生习惯密切相关。20世纪50年代以前该病曾在我国广泛流行,是当时致盲的首要病因,20世纪70年代后随着生活水平的提高、卫生常识的普及和医疗条件的改善,其发病率大大降低,但仍然是常见的结膜病之一。

【病因】 本病为沙眼衣原体感染所致。1955年我国学者汤非凡和张晓楼首次成功地分离培养出沙眼衣原体,沙眼是由其中的A、B、C或B_a型所致。近年来,对沙眼又有更深的认识。鉴于沙眼与包涵体结膜炎的萌芽体难以区别,故现通称其为沙包衣原体。它以包涵体的形态存在于结膜上皮细胞中,沙眼的分泌物是传染源,通过手、用具、毛巾和洗脸水等媒介传播。

【临床表现】 潜伏期5~14天,平均7天。多见于儿童及少年,双眼发病。

一般起病缓慢,但轻重程度可有不等。沙眼衣原体感染后潜伏期5~14天。幼儿患沙眼后,症状隐匿,可自行缓解,不留后遗症。成人沙眼为亚急性或急性发病过程,早期即出现并发症。沙眼初期表现为滤泡性慢性结膜炎,以后逐渐进展到结膜瘢痕形成。

急性期症状包括畏光、流泪、异物感,较多黏液或黏液脓性分泌物。可出现眼睑红肿,结膜明显充血,乳头增生,上下穹窿部结膜满布滤泡,可合并弥漫性角膜上皮炎及耳前淋巴结肿大。

慢性期无明显不适,仅眼痒、异物感、干燥和烧灼感。结膜充血减轻,结膜污秽肥厚,同时有乳头及滤泡增生,病变以上穹窿及睑板上缘结膜显著,并可出现垂幕状的角膜血管翳。病变过程中,结膜的病变逐渐为结缔组织所取代,形成瘢痕。最早在上睑结膜的睑板下沟处,称之为Arlt线,渐成网状,以后全部变成白色平滑的瘢痕。角膜缘滤泡发生瘢痕化改变临床上称为Herhet's小凹。沙眼性角膜血管翳及睑结膜瘢痕为沙眼的特有体征。

重复感染时,并发细菌感染时,刺激症状可更重,且可出现视力减退。晚期发生睑内翻与倒睫、上睑下垂、睑球粘连、角膜混浊、实质性结膜干燥症、慢性泪囊炎等并发症。症状更明显,可严重影响视力,甚至失明。

【实验室检查】 结膜刮片检查发现沙眼包涵体。

【沙眼的临床分期与分级】

1. 国际上常用 MacCallan 分期法

Ⅰ期——浸润初期，睑结膜与穹窿部结膜充血肥厚，出现初期滤泡及早期沙眼血管翳。

Ⅱ期——活动期，有明显的活动性病变，即乳头、滤泡和角膜血管翳。

Ⅲ期——疤痕前期，同我国Ⅱ期。

Ⅳ期——疤痕期，同我国Ⅲ期。

2. 我国的分期法（1979 年全国第二届眼科学术会议时制定）

Ⅰ期——进行期，即活动期，乳头与滤泡并存，上穹窿结膜组织模糊不清，有角膜血管翳。

Ⅱ期——退行期，从疤痕开始出现到大部变为疤痕，仅留少许活动性病变。

Ⅲ期——完全结疤期，活动性病变完全消失，代之以疤痕，为痊愈期，此期已无传染性。

以活动性病变（乳头和滤泡）占上睑结膜总面积的多少为依据对沙眼进行分级。①轻度（+）：侵犯面积 < 1/3。②中度（+ +）：侵犯面积 1/3 ~ 2/3。③重度（+ + +）：侵犯面积 > 2/3。

角膜血管翳的分级是将角膜分成 4 份。血管翳侵入角膜上 1/4 以内为 P_1（+）；达到上 1/2 为 P_2（+ +）；达到上 1/2 和下 1/4 为 P_3（+ + +）；超过 3/4 为 P_4（+ + + +）。

【诊断】

1. 上穹窿部和上睑结膜血管模糊充血，乳头增生或滤泡形成，或二者兼有。

2. 用放大镜或裂隙灯显微镜检查可见角膜血管翳。

3. 上穹窿部或（和）上睑结膜出现瘢痕。

4. 结膜刮片染色检查有沙眼包涵体。

在第一项的基础上，兼有其他三项之一者可诊断沙眼。如诊断上有困难，可采用沙眼衣原体抗原检测法，如荧光抗体染色法或酶免疫测定法。

【鉴别诊断】

1. 结膜滤泡症　滤泡多见于下睑及下穹隆部结膜，滤泡较小，大小均匀相似，境界清楚，滤泡间结膜正常，不充血，无角膜血管翳，无瘢痕，亦无自觉症状。

2. 慢性滤泡性结膜炎　为颗粒杆菌感染，滤泡多见于下睑、下穹隆，大小均匀，排列整齐，结膜不肥厚，无角膜血管翳和结膜瘢痕形成。

3. 春季卡他性结膜炎　奇痒，季节性强，睑结膜上的乳头大，扁平且硬，上穹隆部无病变，涂片嗜酸粒细胞增多。

4. 包涵体性结膜炎　滤泡以下睑和下穹隆为主，无角膜血管翳和结膜瘢痕形成。

【并发症】

1. 睑内翻倒睫　因睑板肥厚和瘢痕收缩使睑缘内翻，多发于上睑，睫毛刺向眼球，使角膜混浊或角膜溃疡。

2. 上睑下垂　睑结膜与睑板被细胞浸润，且增生、肥厚，重量增加，加上 Möller 肌肉受细胞浸润，使上睑提肌作用降低。

3. 睑球粘连　穹隆部因结膜瘢痕收缩而缩短，以下穹隆为显，甚至穹隆部完全消失。

4. 角膜混浊 重症角膜血管翳常遗留角膜混浊。睑内翻时,睫毛刺向角膜致角膜溃疡、角膜混浊。

5. 实质性结膜干燥症 由于结膜广泛结瘢,使杯状细胞和副泪腺分泌功能受到破坏,同时泪腺的排泄管因结膜瘢痕而闭塞,结膜囊内无黏液、泪液,使结膜和角膜不能湿润而发生干燥和混浊,导致角膜和结膜上皮发生角化。

6. 慢性泪囊炎 病变累及泪道黏膜,使鼻泪管狭窄或阻塞所致。

【治疗】 包括全身和眼局部药物治疗及对并发症的治疗。

局部用0.1%利福平眼药水、0.1%酞丁胺眼药水或0.5%新霉素眼药水等点眼,4次/日。夜间使用红霉素类、四环素类眼膏。疗程最少10~12周。经过一段时间治疗后,在上睑结膜仍可能存在滤泡,但这并不是治疗失败的依据。

急性期或严重的沙眼应全身应用抗生素治疗,一般疗程为3~4周。可口服四环素1~1.5g/d分为四次服用;或者强力霉素100mg,2次/日;或红霉素1g/d分四次口服。7岁以下儿童和孕期妇女忌用四环素,避免产生牙齿和骨骼损害。

手术矫正倒睫及睑内翻,是防止晚期沙眼瘢痕形成而致盲的关键措施。

【预防】 最重要的措施是养成良好的个人卫生习惯,对儿童要特别强调卫生教育和早期治疗。

二、包涵体性结膜炎

包涵体性结膜炎(inclusion conjunctivitis)是一种通过性接触或产道感染的急性或亚急性滤泡性结膜炎,其特征为下睑结膜和下穹隆结膜滤泡增生。由于表现有所不同,临床上又分为新生儿和成人包涵体性结膜炎。

【病因】 由D~K型沙眼衣原体引起,传染途径主要为尿道和阴道的分泌物及游泳等间接触;新生儿为经母体的产道感染。

【临床表现】

1. 新生儿包涵体性结膜炎 是当前西方国家常见的新生儿眼炎之一,在英、美国家发生率为新生儿眼炎的10%~19.5%。新生儿在患衣原体性宫颈炎的母亲产道中受感染。潜伏期为出生后5~14日,但也有出生后1日发病者。表现为眼睑轻度肿胀,有脓性分泌物,畏光,睁不开眼。睑结膜充血、水肿,睑结膜浸润增厚,乳头增生,以下睑及穹窿结膜病变为著。新生儿结膜浅层尚未发育,故2~3个月内无滤泡增生。有时可出现假膜,重者与淋病性结膜炎相似。角膜上皮表层受染,近角膜缘处可见小的上皮下浸润,一般不发生角膜溃疡。耳前淋巴结肿大,并可伴呼吸道感染、婴儿肺炎、中耳炎。结膜刮片镜检可见有包涵体。2~3周后转入慢性期,晚期有显著滤泡形成。3个月~1年内自行消退,除假膜形成者外一般不留瘢痕,无角膜血管翳。

1. 成人包涵体性结膜炎 接触病原体后1~2周,单眼或双眼发病。表现为轻、中度眼红、刺激和黏脓性分泌物,部分患者可无症状。眼睑肿胀,结膜充血显著,睑结膜和穹窿部结膜滤泡形成,并伴有不同程度的乳头增生,多位于下方。耳前淋巴结肿大。3~4个月后急性炎症逐渐减轻消退,但结膜肥厚和滤泡持续存在,3~6个月之后方可恢复正常。有时可见周边部角膜上皮或上皮下浸润,或细小表浅的血管翳(<1~2mm),无前房炎症反应。成人包涵体性结膜炎可有结膜瘢痕但无角膜瘢痕。从不引起虹膜睫状体炎。可能

同时存在其他部位如生殖器、咽部的衣原体感染征象。

【诊断】 根据临床表现诊断不难。新生儿结膜炎强调结膜刮片后 Gram 或 Giemsa 染色行细胞学检查，以鉴别沙眼衣原体、淋球菌或其他病原体。

【治疗】 成人衣原体性结膜炎常常伴有身体其他部位的衣原体感染。这类患者应强调全身治疗，并对其性伙伴也应进行严格的检查和治疗。新生儿在进行眼部治疗的同时不应忽略其他部位的衣原体感染，尤其是可能导致严重后果的感染的治疗。磺胺类与四环素族抗生素对此病有显著疗效。

成人全身治疗可用四环素 250mg 每天 4 次，或多西环素（强力霉素）100mg，4 次/日，共 3 周疗程。儿童、孕妇或哺乳期妇女可口服红霉素 250mg，每天 4 次（小儿按体重计算，12.5mg/kg 体重），共 2 周。眼局部可用 0.1% 利福平眼水或 15% 磺胺醋酰钠眼水滴眼，晚上涂四环素或红霉素眼膏，疗程一般为 6～12 周。

【预防】 应强调卫生知识特别是性知识的教育。产前检查及治疗孕妇生殖道衣原体感染，是预防新生儿包涵体性结膜炎的关键。一旦发现母体产道感染，婴儿出生后应使用 1% 硝酸银溶液或 2.5% 聚烯吡酮碘溶液滴眼，0.5% 红霉素眼膏涂眼。

（唐凤英　于东珍　陈　玮）

第四节　病毒性结膜炎

病毒性结膜炎（viral conjunctivitis）是一种常见感染，病变程度因个体免疫状况、病毒毒力大小不同而存在差异，通常有自限性。临床上按病程分为急性和慢性两组，以前者多见包括流行性角结膜炎、流行性出血性结膜炎、咽结膜热、单疱病毒性结膜炎和新城鸡瘟结膜炎等。慢性病毒性结膜炎包括传染性软疣性睑结膜炎（molluscum contagiosum blepharoconjunctivitis）、水痘－带状疱疹性睑结膜炎、麻疹性角结膜炎等。

一、流行性角膜结膜炎

流行性角膜结膜炎（epidemic kerato conjunctivitis）是一种急性传染性眼病，由腺病毒引起，以腺病毒Ⅷ型最常见，常造成流行，往往在夏季。世界各地均引起过多次大流行。特点是发病急，传染性强，刺激症状重，多合并结膜下出血，角膜损害。

【病因】 病原体是由腺病毒 8 型、19 型、29 型、37 型（人类腺病毒亚组 D）通过接触传染，引起流行。

【临床表现】 常有接触眼病患者史。

潜伏期 5～12 天，常为双侧。患者有异物感、疼痛、流泪和畏光等症状。眼睑红肿，结膜充血与水肿，分泌物少，且为水样。耳前淋巴结肿大。7～10 天后结膜炎逐渐消退，但此时多数病人出现浅层点状角膜炎，位于角膜中央部，影响视力，约 2～3 周后炎症消退。

【实验室检查】 感染后机体产生对同型病毒的特异抗体，在发病初期、急性期（发病 1 周内）可取材分离病毒；双相血清做中和试验，血凝抑制试验，补体结合试验，检测特异抗体。

【治疗】 用生理盐水冲洗结膜囊后，选用抗病毒药物滴眼，如 0.1% 碘苷眼药水、1% 病毒唑眼药水、0.5% 无环鸟苷眼药水等。每 1～2 小点眼 1 次。使用抗生素眼水或眼膏，

可预防继发细菌感染。严重者可配合口服吗啉胍，板蓝根冲剂及维生素 B_1、B_2 等。

【预防】 同急性卡他性结膜炎。

二、流行性出血性结膜炎

流行性出血性结膜炎(epidemic haemorrhagic conjunctivitis)是一种在世界各地流行极快的急性滤泡性结膜炎，多发生于夏秋季。

【病因】 病原体为肠道病毒70型，为一种微小型核糖核酸病毒。偶尔可由柯萨奇(Coxsackie)病毒A24型引起。本病传染性很强，可大面积迅速流行。

【临床表现】 潜伏期最短2～3小时，一般为12～24小时，起病急，双眼或先后发病，有异物感，刺痛感，畏光流泪等症状。分泌物呈水样，眼睑红肿，结膜充血水肿，睑结膜有时有滤泡增生或伪膜形成。球结膜自上方开始有点、片状出血，甚至遍及全部结膜。角膜并发症为上皮分散或密集排列成条状、簇状剥落，严重者可引起上皮下浅实质层混浊，甚至色素层炎。自然病程一般为1周，重者可达两周以上。部分病人可有发热不适及全身肌痛，耳前淋巴结肿大。个别病人有类似小儿麻痹样的下肢运动障碍。

婴幼儿一般不患此病，即使感染，症状轻微。

【诊断】

1. 接触传染原后2～24小时内迅速双眼发病。

2. 异物感、刺痛感、畏光流泪。

3. 眼睑水肿，结膜充血、水肿，球结膜下出血，睑结膜有滤泡，角膜点状、条状、簇状脱落，伴发热，耳前淋巴结肿大。

【治疗】

1. 局部用药 目前尚无有效药物治疗。局部可滴用抗病毒眼药水或眼膏，如0.1%无环鸟苷、病毒唑、0.1%干扰素眼药水、羟苄眼药水、环胞苷眼膏等，可配合用0.25%氯霉素眼药水或利福平眼药水。症状严重者可加用皮质激素眼药水以减轻炎症反应。也可用1/5000新洁尔灭洗眼、每日数次，有缩短疗程、提高效率的作用。

2. 潘生丁 近年来研究证实潘生丁有广谱抗病毒作用。文献报告对126例红眼病患者随机分两组治疗。方法：治疗组口服潘生丁1次50mg，每日3次，病毒唑眼药水滴眼，每日4次。对照组用病毒唑眼药水滴眼。结果使用潘生丁治疗组总有效率明显高于对照组，$P<0.01$。

【预防】

1. 对患者要隔离，患者的用具、医院的眼药及眼科器械应彻底消毒。

2. 不要用手揉眼睛，以免交叉感染。忌食葱、蒜、韭菜、辣椒、羊肉等辛辣刺激性食物。

三、咽结膜热

是一种表现为急性滤泡性结膜炎，并伴有上呼吸道感染和发热的病毒性结膜炎。多见于4～9岁儿童和青少年。常于夏、冬季节在幼儿园、学校中流行。

【病因】 由腺病毒3、4和7型引起。

【临床表现】

1. 多见于儿童，但近年来中、小学生发病率也较高可单眼或双眼同时发病。感染后

有一定的免疫力。

2. 前驱症状。潜伏期5～6日。开始时出现全身无力，高热，体温高达39℃左右，持续3～7天。同时伴有头痛，咽痛，肌肉痛及胃肠系统症状。

3. 眼部特征。单眼或双眼发病，痒感、烧灼感、流泪、有浆液性分泌物、球结膜充血、水肿，以下睑结膜及下穹窿部结膜力量明显；下睑及下穹窿部有大量滤泡可融合成横行堤状。偶见浅层点状角膜炎。本病预后良好。结膜炎后平均10日，连同角膜损害逐渐消退。恢复正常，一般不留痕迹。

4. 咽部特征。咽后壁充血，散在透明的滤泡，淋巴组织增生。颌下及颈部淋巴结肿大，但无压痛。

5. 根据临床症状，病毒分离及补体结合试验即可确诊。

【治疗和预防】 按照流行性角结膜炎治疗。发病期间勿去公共场所、游泳池等，减少传播机会。

（陈　玮　唐凤英　于东珍）

第五节　免疫性结膜炎

免疫性结膜炎（immunologic conjunctivitis），以前又称变态反应性结膜炎，是结膜对外界过敏原的一种超敏性免疫反应。结膜经常暴露在外，易与空气中的致敏原如花粉、尘埃、动物羽毛等接触，也容易遭受细菌或其他微生物的感染（其蛋白质可致敏），药物的使用也可使结膜组织发生过敏反应。由体液免疫介导的免疫性结膜炎呈速发型，临床上常见的有枯草热、异位性结膜炎和春季角结膜炎；由细胞介导的则呈慢性过程，常见的有泡性结膜炎。眼部的长期用药又可导致医源性结膜接触性或过敏性结膜炎，有速发型和迟发型两种。还有一种自身免疫性疾病，包括干燥性角结膜炎、结膜类天疱疮、Stevens－Johnson综合征等。

一、春季角结膜炎

春季角结膜炎（vernal keratoconjunctivitis）又名春季卡它性结膜炎、季节性结膜炎等。青春期前起病，持续5～10年，多为双眼，男孩发病率高于女孩。该病在中东和非洲发病率高，温带地区发病率低，寒冷地区则几乎无病例报道。春夏季节发病率高于秋冬两季。

【病因】 本病的真正病因尚不明确，有人认为本病属抗体参与的免疫性疾病，为过敏反应性结膜炎，属变态反应第Ⅰ型。其过敏原可能为各类植物的花粉，各种微生物的抗原成分、污尘、动物皮屑、羽毛、阳光及温度的变化等。过去认为本病主要由IgE抗体介导，但近年来研究指出IgG抗体及细胞免疫也与本病的发病机理有关。

【临床表现】 双眼周期性反复发作，春夏季发作，秋冬季缓解，奇痒难忍，异物感，分泌物多呈丝状，重者畏光流泪。

根据病变部位不同可分为3型。

1. 睑结膜型　上睑结膜出现大而扁平的淡红色乳头，满布睑结膜上，不侵及穹窿部结膜，似铺路卵石，排列不整，表面似覆盖一层牛乳样假膜，擦下时为透明索状物。有时下睑结膜亦可出现少量乳头但较小且不呈扁平状。

2. 角膜缘型 球结膜常为污棕色。角膜上缘或睑裂部角膜缘有一至数个灰黄色凝交样隆起结节,其中心有小血管支,相应处球结膜局限性充血。凝胶样物可互相衔接在角膜缘处覆盖于角膜上或完全围绕角膜缘呈堤状。

3. 混合型 上睑结膜与角膜缘同时出现上述病变。

【诊断】 根据男性青年好发,季节性反复发作,奇痒;上睑结膜乳头增生呈扁平的铺路石样或角膜缘部胶样结节;显微镜下结膜刮片每高倍视野出现超过2个嗜酸性粒细胞,即可作出诊断。

【治疗】 本病目前仍无根治方法,发病季节,避开可能的致敏原、配戴有色眼镜。住空调冷房或易地疗法。

局部用2% ~4%色苷酸钠、1‰肾上腺素、1%麻黄素、0.25%稀醋酸、冷硼酸液冲洗结膜囊等可减轻症状。也可用2%氯化钙眼液点眼。有报告用环孢霉素A油剂点眼,每日4~6次,疗效显著。β射线照射,有获良好效果者。局部点皮质类固醇眼液症状消退甚速,但不能根治。长期点眼应注意副作用。有人主张在症状加重时以间歇冲击法与上述其他减轻症状的药物交替作用,每2小时1次,持续3~5日。近年来有用盐酸间羟唑啉点眼。高血压、糖尿病患者慎用。

【预后】 病程长,久治不愈,反复发作,难以根治。

二、过敏性结膜炎

过敏性结膜炎(allergic cojunctivitis),是由于眼部组织对过敏原产生超敏反应所引起的炎症。有速发型和迟发型两种。

【病因】 本节专指那些由于接触药物或其他抗原而过敏的结膜炎。①速发型。致敏原有花粉、角膜接触镜及其清洗液等。②迟发型。一般由药物引起,如阿托品、新霉素、广谱抗生素及缩瞳剂等。

【病理】 结膜乳头增生,上皮细胞增生,其中以杯状细胞增生显著。上皮下组织水肿,血管极度扩张,血清渗出,大量新生血管形成。组织内有各种炎性细胞,呈弥漫性浸润,有滤泡形成,有大量嗜伊红细胞。晚期纤维结缔组织增生及变性。

【临床表现】 接触致敏物质数分钟后迅速发生的为Ⅰ型超敏反应,眼部瘙痒、眼睑水肿相肿胀、结膜充血及水肿。极少数的病人可表现为系统性过敏症状。在滴入局部药物后24~72小时才发生的为迟发Ⅳ型超敏反应。表现为眼睑皮肤急性湿疹、皮革样变。睑结膜乳头增生、滤泡形成,严重者可引起结膜上皮剥脱。下方角膜可见斑点样上皮糜烂。慢性接触性睑结膜炎的后遗症包括色素沉着、皮肤瘢痕、下睑外翻。

【诊断】 根据有较明显过敏原接触史,脱离接触后症状迅速消退;结膜囊分泌物涂片发现嗜酸性粒细胞增多等可以诊断。

【治疗】

1. 原则 避免接触过敏原,停用致敏药物。

2. 局部用药 0.5%可的松或0.025%地塞米松眼药水(膏),每日4~6次。

3. 全身用药 口服抗过敏药物,如阿司咪唑、氯苯那敏(扑尔敏)、盐酸异丙嗪等,还可用钙剂,如钙片或静脉注射葡萄糖酸钙溶液。为防止继发感染,可用抗生素。

【预防】 立即停用致敏药物,注意以后不要再接触。

三、泡性角膜结膜炎

泡性角膜结膜炎(phlyctenular kerato conjunctivitis)是由微生物蛋白引起的变态反应性疾病,多发于春、夏季节,多见于儿童和青少年,尤其是营养不良和过敏体质者。

【病因】 多认为本病是一种由多种微生物蛋白质(如细菌中的结核菌素、金黄色葡萄球菌蛋白及真菌、衣原体和寄生虫蛋白质)引起的迟发性变态反应。不良卫生习惯,阴暗、潮湿的居住环境易诱发本病。

【病理】 早期结膜腺样层内有大量慢性炎性细胞致敏浸润集聚成结节,其周边为淋巴细胞和单核细胞,中央为上皮样细胞和巨细胞,亦有多形核白细胞。结节周围血管扩张,血管内皮增生,疱疹可吸收而消失,不留痕迹,顶端上皮可破溃形成溃疡,造成周围水肿和血栓形成。

【临床表现】 多见于女性、青少年及儿童。起病时有轻微的异物感,如果累及角膜则症状加重。①泡性结膜炎初起为实性,在球结膜隆起的红色小病灶(1~3mm)周围有充血区。在角膜缘处,呈三角形病灶,尖端指向角膜,顶端易溃烂形成溃疡,多在10~12天愈合,不留瘢痕。②病变发生在角膜缘时,有单个或多发的灰白色小结节,结节较泡性结膜炎者为小,病变处局部充血,病变愈合后可留有浅淡的瘢痕,使角膜缘齿状参差不齐。③初次泡性结膜炎症状消退后,遇有活动性睑缘炎、急性细菌性结膜炎和营养不良等诱发因素可复发。反复发作后,泡疹可向中央进犯,新生血管束也随之长入,称为束状角膜炎。

【诊断】 根据典型的角膜缘或球结膜处实性结节样小泡,其周围充血等症状可正确诊断。

【治疗】

1. 治疗诱发此病的潜在性疾病。
2. 糖皮质激素眼液局部点用,如0.1%地塞米松眼药水,结核菌体蛋白引起的泡性结膜炎对其治疗敏感,使用后24小时内主要症状减轻,继用24小时病灶消失。
3. 伴有相邻组织的细菌感染要给予抗生素治疗。
4. 严重的角膜瘢痕影响视力,需行角膜移植。

四、Stevens - Johnson 综合征

【病因】 Stevens - Johnson 综合征也称重症多形性红斑。是一种急性的、可能致命的皮肤和黏膜炎性水疱样病变。主要与服用某些药物或与某些微生物感染有关。其发病机制为免疫复合物沉淀在皮肤和结膜基质引起的超敏反应。常见的致病药物有磺胺药、抗惊厥药、水杨酸、青霉素、氨苄青霉素和异烟肼等。感染性微生物包括单疱病毒、链球菌、腺病毒和支原体。

【临床表现】 本病可以发生在任何年龄,以儿童和青年多见,女性多于男性。开始时突然出现发热、关节痛、身体不适、呼吸道感染症状。然后数天内出现皮肤病灶。皮肤病灶表现为红斑、丘疹和水疱。皮肤病变在躯干部较少,在四肢呈对称性。水疱出血会出现典型的“靶心”样病变。皮肤病变会在数天到数周内愈合,可以留下瘢痕。病变还可以累及结膜、口腔黏膜、生殖器黏膜和肛门黏膜。眼部急性期病变包括严重的、双侧的弥漫性结膜炎,有卡他性、脓性、出血性渗出膜或假膜形成。这些病变一般持续2~6周,有自限性。眼部晚期并发症包括结膜瘢痕化、倒睫,睑内翻,泪液缺乏。有43%~81%的患者

出现眼部病变。由于泪液异常、眼睑位置异常等,角膜可出现混浊和新生血管、假性胬肉。亦可能续发角膜感染。

【治疗】 主要是眼局部应用人工泪液等润滑剂。如果怀疑感染,应用抗生素眼水,注意避免应用上述致敏性药物。有学者建议在急性期全身应用皮质激素,然而回顾性调查发现用药者病程延长,并发症增多。因此目前对皮质激素的应用尚存争议。急性期眼部用药可快速减轻炎症,不过睑球粘连常难以避免。一般主张在炎症静息以后再处理眼部的并发症。主要是矫正睑内翻、外翻、倒睫等。对血管化和瘢痕化的角膜,如想通过角膜移植改善视力,则应先行眼表重建术改善角膜缘干细胞和泪膜的功能,并至少要在第一次手术成功后1年才能考虑做穿透角膜移植术,否则,将会事与愿违,预后极差。对于泪液极少的病例,如果自体颌下腺功能尚可,可以考虑自体颌下腺移植。

(陈　玮　唐凤英　于东珍)

第六节　变性性结膜病

一、翼状胬肉

翼状胬肉(pterygium)是一种慢性炎症性病变,因形状似昆虫翅膀而得名,俗称“攀睛”或“胬肉攀睛”。多在睑裂斑的基础上发展而成。近地球赤道部和户外工作的人群(如渔民、农民)发病率较高,地理纬度与翼状胬肉有较大的关系,Cameron(1965年)发现翼状胬肉发病最高的地区为30°~35°纬度。具体病因不明,可能与紫外线照射、烟尘等有一定关系。局部角膜缘干细胞受损,失去屏障作用可能也是发病基础。近年用免疫荧光法发现翼状胬肉组织内存在IgE、IgG,而IgE的存在可能与Ⅰ型过敏反应有关,组织学检查在翼状胬肉基质中有浆细胞和淋巴细胞浸润。也有人认为是结膜组织的增殖变性弹力纤维发育异常而产生的弹力纤维变性所致。

【临床表现】 有慢性结膜炎类似的病史,应注意有无眼病和外伤史。

初起多自觉症状不明显,胬肉位于睑部,呈三角形,表面有水平血管,尖端称为头部,角膜缘处分称为颈部,球结膜上称为体部。进行期胬肉组织肥厚,充血明显,头部前方角膜上有灰白色浸润。静止期胬肉组织较薄,不充血,头部前方角膜清晰。

【诊断】

1. 睑裂部结膜肥厚隆起,呈三角形,尖端向角膜中央部伸展,充血或不充血。

2. 自觉症状有眼痒、异物感,或不明显。

【鉴别诊断】

1. 假性翼状胬肉　有化学性烧伤或其他外伤史,可发生在眼球任何部位,非进行性,用探针能从其下方通过。

2. 睑裂黄斑　由于睑裂球结膜长期暴露及老年变性所致,在睑裂部角膜缘内、外侧球结膜上,为黄色三角形隆起,基底朝向角膜缘,病变静止,无血管,无症状,不影响视力。

【治疗】

1. 非手术治疗

(1)小而静止的翼状胬肉无需治疗。

(2)较小的进行性胬肉 可局部滴0.5%可的松眼药水、噻替哌眼药水。也可结膜下注射争光霉素、平阳霉素等。

2. 手术治疗 对生长较快或妨碍视力的较大胬肉,可酌情行胬肉切除术、结膜瓣移位修补术、胬肉表膜自体移植术。

【预防】 去除病因,如积极治疗慢性结膜炎,避免风沙、日光长期刺激等。

二、睑裂斑

睑裂斑(pinguecuIae)睑裂区角巩膜缘连接处水平性的、三角形或椭圆形,隆起的、灰黄色的球结膜结节。鼻侧发生多且早于颞侧,多为双侧性。外观常像脂类渗透及上皮下组织,内含黄色透明弹性组织。一般是由于紫外线(电焊等)或光化学性暴露引起。目前眼睑闭合对睑裂区球结膜造成的重复性损伤也被认为是一个致病因素。

【临床表现】 主睑裂部位接近角膜缘处的球结膜,出现三角形略隆起的斑块,三角形基底朝向角膜,宽2~3mm。病变多见于鼻侧,也可见于颞侧或双侧,开始时呈灰色,以后逐渐变为黄白色。

【治疗】 多数睑裂斑患者只停留在此状态上不再发展,个别病例可发展成翼状胬肉。一般不需治疗,但应向患者详细解释病情而防误治或有心理压力。要注意患者有无干眼表现,有者应予治疗。在严重影响外观、反复慢性炎症或干扰角膜接触镜的配戴时,可考虑予以手术切除。

三、结膜结石

结膜结石(conjunctival concretion)是在睑结膜表面出现的黄白色凝结物,常见于慢性结膜炎患者或老年人。结石由脱落的上皮细胞和变性白细胞凝固而成。患者一般无自觉症状,无需治疗。如结石突出于结膜表面引起异物感,导致角膜擦伤,可在表面麻醉下用异物针或尖刀剔除。

【病因】 由各种慢性炎症如沙眼、慢性结膜炎等引起。

【临床表现】

1. 有异物感。

2. 在结膜面有小而硬的黄白点,周围可有轻度充血、数目不等、分布不均之突出物或位于结膜下。

【鉴别诊断】

1. 睑板腺栓塞 在睑结膜上可透见小黄白点,比结石大,位于深部,边界不太清楚。

2. 内睑腺炎 稍隆起,局部充血,边界不清,触痛,有时可见脓点。

【治疗】

1. 有异物感时,在表面麻醉下用针剔出。

2. 局部可滴用抗生素或磺胺类眼药水(膏)。

四、结膜囊肿

结膜囊肿(retention cyst)是一种常见的结膜病变,通常为无症状的薄壁性囊泡,内有清澈的液体。可能与局部淋巴回流障碍有关。一般不需治疗,如果持续长大,出现刺激症状或影响接触镜配戴,可考虑手术切除。

(陈 玮 唐凤英 于东珍)

第七节 结膜肿瘤

一、结膜良性肿瘤

结膜色素痣

结膜色素痣(conjunctival nevus)是先天性良性肿瘤,由色素细胞聚集于结膜任何一部位所形成的棕黑色斑,称结膜色素痣,为黑色素细胞增生性病变。

【病因】 为先天性的良性瘤,来源于神经外胚层。

【病理】 痣细胞小,核浓染,胞质少,含色素或多或少。增生的病细胞,特别在浅表的上皮下组织中,病细胞大,有时可见核仁。儿童的交界痣细胞往往增生活跃,有时可见核分裂相,但极少恶变。上皮下的痣细胞呈梭形,细胞较小,染色深。复合痣的痣细胞与上皮相连,紧靠上皮的痣细胞比深部的细胞大而丰满,圆形或卵圆形,染色较淡。

【临床表现】 结膜痣多发于角膜缘附近及睑裂部的球结膜,呈不规则圆形,大小不等,境界清楚,稍隆起于结膜面。痣一般为黑色,色素深浅不一,有的为棕红色。痣内无血管。如痣体突然变大且表面粗糙、有血管长入者提示有恶变的可能。

【鉴别诊断】 色素性结膜色素痣要和原发性后天性结膜黑变病相鉴别,后者通常为单侧、不规则、扁平而弥散的色素沉着,有恶变趋势。

【治疗】 一般不需治疗。如影响外观,可予以切除,但要注意切除彻底。切除时必须常规送病理检查,一旦发现有恶变,应给予广泛的彻底切除,以免复发。

结膜乳头瘤

由乳头瘤病毒引起,病理显示乳头状瘤有覆盖以增殖上皮的结缔组织芯,上皮中度角花,偶有不规则生长。常发生于角膜缘、泪阜及睑缘部位。瘤体色鲜红,呈肉样隆起。常常有蒂,质软,表面不规则。活检有助于诊断。

【治疗】 乳头状瘤手术切除后易复发,博莱霉素局部病灶区注射或手术中使用丝裂霉素敷贴创面,可降低复发率。

皮样脂肪瘤

是常见的先天性良性肿瘤,病理证实肿瘤上皮结构稀少或缺如,主要由脂肪组织构成。多见于颞上象限近外眦部的球结膜下,位于外直肌和上直肌之间,呈黄色、质软的光滑肿块。肿物可向周围组织蔓延,侵及角膜或眼眶。

【治疗】 一般不需治疗,如生长扩大影响美观,可考虑部分切除,后部切除要谨慎,其与眶脂肪相连,手术可能会引起眼眶紊乱等并发症,这比原发病更严重。

结膜血管瘤

结膜血管瘤(conjunctival hemangioma)是属于错构瘤性病变,结膜下血管扩张、扭曲或异常地堆积成团。属先天性,生来俱有,以后逐渐长大,常位于内眦部和下结膜穹,为深红色球形隆起,大小不等。又可表现为血管扩张、扭曲成团状。有时结膜血管瘤与眼睑和眼眶的血管瘤并存。

【治疗】 较小血管瘤对外观察影不大,可观察不处理。较大的血管瘤可手术切除、冷冻和激光治疗。

浆细胞瘤

浆细胞瘤(plasmocytoma)是因为长期慢性炎症刺激,大量浆细胞聚集而成。

【病因】 慢性炎症如沙眼,多发生于上睑及穹隆部结膜。

【病理】 瘤组织由聚集成堆的浆细胞组成。常有玻璃样变和淀粉样变存在。

【临床表现】

1. 发生在上、下睑结膜及穹隆部结膜。

2. 病变呈蜡黄色隆起,无血管,形状为不规则的肿块,侵及睑板,组织脆弱,碰则出血,易破碎。

3. 有重沙眼史。

【鉴别诊断】 结膜肉芽肿 由瘘疡、破溃的睑板腺囊肿,结膜囊内异物长期刺激所致,为有蒂的红色、质脆的组织,大小不等,易出血。

【治疗】 手术切除,范围大者行黏膜移植或羊膜修补,可试行深度X线照射。

【预后】 切除不易彻底,故易复发。

二、原发性结膜恶性肿瘤

结膜鳞状细胞癌

结膜鳞状细胞癌(squamous cell carcinoma of the conjunctiva)是结膜上皮常见的恶性肿瘤,结膜上皮的基底细胞层也可发生基底细胞癌,但很少见。结膜鳞状细胞癌多发生于50~70岁的老年人,男性多于女性,眼别无差异。多发生在睑裂暴露于阳光的角膜缘周围的球结膜,其次为泪阜,睑结膜和穹窿结膜。肿瘤可为原发性,又可继发于结膜的光化性角化病,发育不良和着色性干皮病的癌前病变。

大部分结膜鳞状细胞癌分化好,表面有角化,从上皮表面向下生长的非典型的上皮细胞团,其细胞核大、染色深、胞浆丰富、嗜酸性、细胞间桥可见,角化细胞在细胞团中心聚集形成角化珠。少部分病例呈皮脂腺样型,癌细胞团块的中心细胞染色淡,胞浆为泡沫状,有散在的角化细胞,团块周围可见基底样细胞。也有少数病例为弥漫型,其大部癌细胞为梭形,细胞异型性大,坏死明显。肿瘤组织的间质内有炎性细胞浸润,常为淋巴细胞。

【治疗】 彻底切除病灶是最佳的治疗方式,创面用羊膜、口唇黏膜、自体结膜移植,角膜创面用板层角膜移植修复。若切除不彻底,肿瘤可复发,此时需行二次手术。冷冻可降低复发率。有报告用争光霉素于癌肿病灶区行球结膜下注射可使癌肿萎缩。若病变已广泛侵犯眼睑、穹窿部或眼眶组织,无法彻底清除时,应考虑做眼眶内容物剜出术。

结膜恶性黑色素瘤

结膜恶性黑色素瘤(malignant melanoma of the conjunctiva)是一种潜在少见的致命性肿瘤,大约占眼恶性肿瘤的2%。

结膜恶性黑色素瘤可转移耳前淋巴结,颌下、颈和腹部淋巴结,也可转移到皮下组织、鼻窦、肝、脑和骨。Paridaens等报道256例结膜恶性黑色素瘤,结膜复发率为27%,眼眶复发5%,淋巴结受累11%,鼻窦受累3%。病死率与结膜黑色素瘤的范围、厚度、细胞的类型和淋巴结受累有关。

【治疗】 以手术切除为主。仅侵及结膜者,在彻底切除后缺损区行羊膜移植,若累及角膜,需彻底切除病灶,然后对角膜缺损区行板层角膜移植。放疗不一定能改善手术预

后，切除肿瘤后冷冻可以防止复发。

【预后】 恶性黑色素瘤发生在睑结膜、结膜穹，呈弥散性生长，瘤细胞呈变形性骨炎样扩散，细胞为上皮样型和混合型，病变内有较多淋巴细胞浸润，病变为多灶性，肿瘤厚度超过1.8mm，有以上的一些改变，该结膜黑色素瘤预后不良。球结膜恶性黑色素瘤，肿块厚度较薄，预后较好。

（陈　玮　唐凤英　于东珍）

第六章 角膜病

第一节 角膜炎

一、单纯疱疹病毒性角膜炎

单纯疱疹病毒（herpes simplex virus HSV）引起的角膜感染称为单纯疱疹病毒性角膜炎（herpes simplex keratitis，HSK）简称单疱角膜炎。此病力最常见的角膜溃疡，而且在角膜病中致盲率占第一位，全球可能有超过1千万HSK患者。本病的临床特点为反复发作。由于目前尚无有效控制复发的药物，多次发作后角膜混浊逐次加重，常最终导致失明。

【病因】 本病由单纯疱疹病毒感染所致。单纯疱疹病毒分为Ⅰ型和Ⅱ型两个血清型。Ⅰ型主要感染口腔、唇部和眼部，大多数眼部疱疹病毒是由此型病毒引起。Ⅱ型的感染部位是生殖器，偶尔也引起眼部感染。单纯疱疹病毒多系原发感染后的复发。绝大部分的成年人出生后都发生过单疱病毒Ⅰ型的原发感染。幼儿原发感染表现为唇部疱疹、皮肤疱疹。如眼部受累则多为急性滤泡性结膜炎，膜性结膜炎并伴有耳前淋巴结肿大或伴有树枝状角膜炎。眼部原发感染后病毒就在三叉神经节内长期潜伏下来，当机体抵抗力下降，如患感冒、肺炎等热病后，全身或局部使用皮质类固醇、免疫抑制剂时，潜伏在神经节内的病毒可以被再激活，导致单疱病毒性角膜炎的复发。多次复发，可致角膜混浊加重，视力严重下降。

【临床表现】

1. 常有发热史，可伴有眼睑、口角、鼻前庭等部位单纯疱疹。

2. 病程较长，愈后易于复发。

3. 病人常有异物感、羞明和流泪，也有视力障碍。

4. 角膜病变 一般有表面点状浸润、浅层溃疡以及弥漫性角膜基质浸润。角膜表面首先出现灰白色半透明小泡或串列成行，或聚积成簇，称角膜点状浸润，小泡很快融合破溃。病变区呈树枝状者，为树枝状角膜溃疡。呈地图状者称地图状角膜溃疡。荧光素着色。盘状角膜炎的病变部位主要在基质层，多位于中央部，呈境界清楚的盘状混浊。愈后遗留不同程度的角膜混浊。

5. 常伴有不同程度的葡萄膜反应，轻者限于虹膜睫状体炎，重者可伴前房积脓。

【实验室及其他检查】

1. 细胞学检查 将细胞与角膜刮片做Giemsa染色，可发现嗜伊红细胞核内包涵体，并可见多核（2～15个核）巨上皮细胞。

2. 血清学检查 可发现中和抗体（IgG）水平增高。

3. 荧光抗体染色 将角膜组织或刮片做荧光抗体染色常可检出病毒抗原。

4. 从组织培养中分离病毒 上皮病变者阳性率较高，而对实质性者则常无价值。

【诊断】 根据病史、角膜树枝状、地图状溃疡灶，或盘状角膜基质炎等体征可以诊断。实验室检查有助于诊断，如角膜上皮刮片发现多核巨细胞，角膜病灶分离到单疱病毒，单克隆抗体组织化学染色发现病毒抗原。PCR 技术可检测角膜、房水、玻璃体内及泪液中的病毒 DNA，是印证临床诊断的一项快速和敏感的检测方法。近年发展的原位 PCR 技术敏感性和特异性更高。

【治疗】

1. 一般治疗 热敷、散瞳、局部包扎或盖眼垫，防止继发感染。

2. 药物治疗

(1)疱疹净(IDU) 目前仍是治疗本病的主要药物。剂型有 0.1% 眼液和 0.25% 的软膏 2 种。方法是用 0.1% 点眼液昼间每小时，夜间每两小时点眼，但夜间点眼对患者是困难的，所以多在就寝前以涂软膏代替夜间点眼。如小儿频繁点眼困难或点眼液效果不佳时，还有用软膏 1 天 5 次点眼的方法。经 10 天到 2 周可减少点眼次数，在溃疡消失后为了预防再发多主张继续用药 1 周左右。对树枝状角膜炎、地图状角膜炎等基本是相当有效的。

(2)无环鸟苷(acyclovir) 通常用 3% 软膏每日 5 次点眼，全身给药也会有好效果，可以预期本剂将是较好的药物。

(3)阿糖胞苷 0.05% ~0.2% 阿糖胞苷眼药水滴眼，每小时 1 次。重症患者球结膜下注射 0.2% 阿糖胞苷注射液 0.5ml，每日 1 次。

(4)环胞苷 0.05% 环胞苷眼药水滴眼，每小时 1 次。

(5)病毒唑 方法为 0.5% 病毒唑眼药水滴眼，溃疡阶段每小时滴 1 次，每次 1 ~2 滴。溃疡愈合后，基质尚有浸润及水肿者改为每 2 小时 1 次。

(6)三氟胸苷 国内有学者报告用 1% 三氟胸苷眼液滴眼，白日每 2 小时 1 次(一般滴 6 次)，晚上涂金霉素眼膏，同时用散瞳剂如 1% 阿托品眼液或眼膏。有继发性色素膜炎者，滴 0.5% 可的松眼液，每日 3 次。内服维生素 A、B、C 等。结果 14 例 15 只眼，病程短者，早期用药 3 ~5 天，即见炎症控制，7 ~10 天治愈。急发病例用药时间均在 2 周左右见效，或仅见部分炎症控制。

(7)干扰素 干扰素不仅有抗病毒的作用，并借助淋巴球和大贪食细胞对免疫反应有影响。可与清除病灶或抗单疱病毒药如无环鸟苷眼水、三氮唑核苷眼水并用。最近应用干扰素 β 有疗效，据说对基本型的单疱性角膜炎可能超过 IDU 的效果。

(8)左旋咪唑(LMS) 本品对该病有较好疗效，若与转移因子联合应用疗效更佳。一般采用 LMS 常用量口服，转移因子患侧眼下穹窿结膜下注射及耳前淋巴结注射。

(9)转移因子(TF) 用法：本品 1U 溶于 2ml 生理盐水中，皮下或肌肉注射，开始每周 1 次，以后减为每周 1 次或每 2 周 1 次。亦可用本药做结膜下注射，每周 1 次。

(10)过氧化氢 文献报道 75 例曾用多种药物治疗无效的患者(其中浅层型角膜炎 62 例，深层型角膜炎 13 例，病程 2 天到 6 年)，用 2% 盐酸普鲁卡因注射 2ml 加 3% 过氧化氢 0.2ml，混匀后结膜下注射每次 0.2ml，每日 2 次。结果 36 例获得治愈，无效 10 例其他均有不同程度的改善，总有效率 86.7%，治愈率 48%。

(11)利福平　常配成0.1%滴眼液或1%眼膏局部外用,以防止继发细菌感染。

(12)其他　可用1%阿托品眼药水充分散瞳,每日3次;内服维生素B族及C族、胱氨酸、泛酸钠、消炎痛、阿司匹林等。

3. 手术治疗

(1)病灶清除术　常用机械清创,清创后对患眼加压包扎,有利促进上皮愈合,减轻症状。

(2)炎症消退后3个月,视力低于0.1,可考虑穿透性角膜移植术。

二、匐行性角膜溃疡

匐行性角膜溃疡(serpighinous corneal ulcor)是根据溃疡向角膜中央匐行进展而得名。病变过程常有前房积脓,故又名前房积脓性角膜溃疡。任何年龄、任何季节均可发病,但以夏秋收割季节多见。若治疗不及时或处理不当,可因角膜全部被毁而失明。

【病因】　本病主要由肺炎双球菌,次为金黄色葡萄球菌、链球菌、莫-阿氏双杆菌等感染引起。感染前常有角膜表面外伤史,如树枝、树叶、棉秆、稻草、麦芒等擦伤或角膜异物伤。慢性泪囊炎亦为造成感染的重要因素。

【临床表现】　多于夏秋季发病,农民多见,有外伤史。起病急,眼疼、畏光、流泪等刺激症状重。

裂隙灯检查:初起时角膜中央部见粟粒大小灰白色浸润,1~2天后破溃,迅速扩大呈灰黄色圆盘状,溃疡有一进行性边缘,溃疡面有大量脓性坏死物。溃疡期荧光素染色阳性。前房内常有积脓。取溃疡坏死组织作培养,一般可找到致病菌。

【诊断】

1. 常有角膜外伤史。

2. 溃疡有匐行性进行缘,伴前房积脓,并有严重的角膜刺激症状。

3. 取溃疡面坏死组织做细菌培养和药敏试验,一般可找到致病细菌的敏感药物。

【鉴别诊断】　本病早期需与单纯疱疹病毒性角膜炎鉴别。

【治疗】　应用高浓度的几种抗生素滴眼液联合滴眼为原则,如洁霉素、庆大霉素等眼药水滴眼,每半小时1次,病情稳定后,改为每1~2小时1次。红霉素眼膏每日涂3~4次。10%磺胺醋酰钠也可选用。对重症病例还应于球结膜下注射庆大霉素、头孢唑啉等。并给予全身抗生素肌内注射或静脉滴注,如菌必治等。

有虹膜睫状体炎时,要及早用阿托品扩瞳。热敷可以止痛,促进血液循环。有泪囊炎者应每日用生理盐水及抗生素冲洗泪囊,待角膜炎控制后再作泪囊鼻腔吻合术,或泪囊摘除术。

三、绿脓杆菌性角膜溃疡

绿脓杆菌性角膜溃疡(Pseudomonas corneal ulcer)是绿脓杆菌引起的一种剧烈的化脓性角膜溃疡。夏秋季节发生较多。起病急骤,症状剧烈,发展迅速,可在24小时内毁坏整个角膜而导致失明。

【病因】　本病由绿脓杆菌直接感染所致,该菌毒力很强,在角膜内繁殖比在培养基内更为活跃,繁殖过程中产生一种蛋白溶解酶,使角膜的胶原纤维被溶解,故可迅速毁坏整个角膜。但该菌侵袭力弱,它必须在角膜上皮破损的条件下才能侵入。因此,角膜上皮

擦伤、挑取异物等常为发病的诱因。

【临床表现和诊断】

1. 病史　发病前多有角膜外伤，特别是角膜异物感染史。使用被绿脓杆菌污染的手术器械和眼药水，常是引起感染的直接原因。近年来，接触镜片或镜片清洁液被绿脓杆菌污染而遭感染者亦非罕见。

2. 临床表现　起病急，发展快，角膜刺激症状重，继眼部外伤或角膜异物剔除之后数小时或1～2天内眼部剧烈疼痛、畏光、流泪、眼睑高度肿胀难以睁开、视力障碍和大量黄绿色黏稠分泌物。

体征：角膜感染数小时后，即出现黄灰色浸润，很快发展为环形或盘状坏死。坏死组织脱落形成大面积溃疡，同时产生大量黄绿色脓性分泌物（细菌能产生荧光素和绿脓素），不易擦去，是本病的典型特征。如不能很快控制，角膜将在1～2天内全部溶解、穿孔（因本菌多产生胶原酶和分泌溶蛋白酶），眼球内容物脱出或发生全眼球炎。

【鉴别诊断】　本病应与匐行性角膜溃疡相鉴别。

【治疗】

1. 局部滴药　该病发展异常迅速，如疑为本病，在细菌培养未证实前，应及时用0.2%多黏菌素B或1%黏菌素滴眼液，每15～30min1次，每日不少于20次，用3～5天。或用链霉素及庆大霉素（2万U/ml）滴眼液，也可将庆大霉素和多黏菌素联合使用，以增强治疗效果且避免抗药性的产生。肝素（2500U/ml）与抗生素合用，每日4次，可破坏细菌胶原酶达到杀菌目的，治疗病情好转后仍需继续滴眼，次数可减少以防复发。

2. 球结膜下注射　①庆大霉素2万～4万U或链霉素0.3～0.5g每日1次，一般注射3～6次后即可控制感染。②多黏菌素B 5万～10万U(5～10mg)，必要时可增加到20万U，每日注射1次，同时加入少许普鲁卡因以减少疼痛，一般治疗不超过5～7次。

3. 结膜囊冲洗　可用1:5 0 0 0氰氧化汞液冲洗，每日2次，或用黏菌素甲磺钠500mg及10%磺胺醋酰钠4.5ml加入900ml的生理盐水中冲洗，持续两周。

4. 角膜移植　严重病例在药物治疗1～2天后，切除病变组织作角膜板层移植。

四、真菌性角膜炎

真菌性角膜炎（fungal keratitis）是一种由致病真菌引起的致盲率极高的感染性角膜病变。随着抗生素和皮质类固醇激素的广泛使用以及对本病的认识和诊断水平的提高，其发病率不断增高。

【病因】　本病是真菌直接侵入角膜引起。常见致病菌为曲霉菌、镰刀菌和白色念珠菌，这些真菌常附着在植物、农作物、农具或禽兽身上，通过灰尘、异物、动物皮毛或手巾等带入眼内，当角膜上皮遭受损伤时引起感染。其次，长期局部使用皮质类固醇和广谱抗生素，则促进了霉菌的生长，常导致继发性感染。

【临床表现】　真菌侵入角膜后，一般数日内发病，病程进展缓慢，局部病变严重但自觉症状反而较轻。自觉眼内异物样沙涩感、疼痛、怕光流泪、视力障碍，有黏性分泌物。严重混合性充血。初起角膜溃疡为浅在性，表面被灰白色或乳白色垢状物所覆盖，如牙膏或豆腐渣样。外观干燥，粗糙不平，微隆起。继之基质层出现严重浸润，溃疡边界因菌丝伸向四周，形成伪足；有时在其外周分布有结节状或分支状"卫星"病灶；有时溃疡边缘因胶

原溶解而出现浅沟。溃疡向深部发展可伴严重虹膜炎及前房积脓。若病变继续发展则导致角膜穿孔，引起眼内炎而失明。

【诊断】 根据病史、眼部表现及实验室检查进行诊断。做溃疡面坏死组织刮片检查，找到真菌菌丝或培养分离出真菌即可确诊。

【鉴别诊断】 真菌性角膜溃疡应与细菌性角膜溃疡进行鉴别。

【治疗】

1. 一般治疗　清除病灶，刮除溃疡面坏死组织。

2. 药物治疗　以抗真菌药物治疗为主：①0.2% ~0.5%二性霉素 B 眼药水滴眼，每2小时1次。②咪康唑(10mg/ml)或1%克霉唑混悬液点眼。③制霉菌素眼膏每晚一次点眼。④金褐霉素眼膏每日3 ~4 次点眼。⑤也可用1:1000 硫柳汞或1:1000 硝基苯汞溶液滴眼，每日4 ~6 次。1% ~2%碘化钾眼药水每日4 次点眼。⑥口服药物有酮康唑，200mg，每日2 次口服，也可口服伊曲康唑。

因该病常伴有严重的虹膜炎，应用1%阿托品眼药水、眼膏散瞳。

3. 手术治疗　药物治疗失败或有角膜穿孔危险者可行结膜瓣遮盖术或穿透性角膜移植术。溃疡愈合后应持续用药2 ~4 周，以防复发。因皮质类固醇对溃疡有扩散作用，全身或局部均禁用。

五、角膜基质炎

角膜基质炎(interstitial keratitis)是位于角膜基质深层的非化脓性炎症，主要表现为细胞浸润，并常有血管形成。角膜上皮不受影响，故不会引起溃疡。虽然可以由致病微生物直接侵犯角膜基质所致，但多数属于免疫反应。先天梅毒为最常见的原因。结核、单纯疱疹、带状疱疹、麻风、腮腺炎等病也可以引起本病。

【临床表现和诊断】 先天性梅毒是胎儿在母体内感染的梅毒。急性梅毒性角膜基质炎是先天性梅毒的晚期表现之一，多在青少年时期发病，成年后发病者极少见。且为单侧性。先天性梅毒性基质炎通常累及双眼，75%以上病人在1 年之内第二眼开始发病。起病时可有眼部疼痛、流泪、畏光，伴有水样分泌物和眼睑痉挛，视力明显下降。裂隙灯检查见角膜基质深层细胞浸润及水肿，由周边向中央扩展。随着病情加重，基质层反应亦加剧，病变角膜增厚，呈毛玻璃状，后弹力层皱褶，多伴有虹膜睫状体炎，新生血管侵入基质层内。炎症持续数周或数月后逐渐消退，周边部开始透明，角膜内血管闭塞，病变部角膜留有厚薄不等的深层瘢痕，萎缩的血管吸收后在角膜基质层内表现为灰白色纤细丝状物。

先天性梅毒性角膜基质炎还常合并 Hutchison 齿、马鞍鼻、耳聋、口角皲裂、马刀胫骨等先天梅毒体征，梅毒血清学检查阳性。

【治疗】

1. 病因治疗　根据存在的全身病，采取抗风湿或抗结核、驱梅等全身治疗。

2. 免疫抑制剂应用　本病的基本病理损伤为变态反应，故应用免疫抑制剂是最主要的方法。常用糖皮质激素眼水、眼膏，或结膜下注射，也可口服用药。

3. 促进炎症吸收　0.5% ~5%狄奥宁眼水、1% ~2%黄降汞或白降汞眼膏点眼，10%碘化钾口服或肌注安妥碘。

4. 其他　热敷、散瞳同一般角膜炎。

六、神经麻痹性角膜炎

神经麻痹性角膜炎(neuroparalytic keratitis)是因炎症、外伤、肿瘤压迫、手术后(听神经瘤)、糖尿病等原因使三叉神经第一支眼神经受损所致。因而角膜上皮出现干燥及易受机械性损伤。更由于三叉神经可能有调节角膜营养代谢的作用,三叉神经的损害,势必引起角膜的营养障碍,在上皮脱落时很容易遭受感染。

【临床表现和诊断】 早期可见角膜上皮有点状荧光素着色,进而上皮剥脱。有时剥脱可以呈一大片,只有周边部残存。暴露的前弹力层显得干燥、混浊,如不加治疗,就会很快招致继发感染,出现前房积脓,最后穿孔。该病的角膜炎症反应虽然严重,但本病特点为无疼痛,无任何刺激症状,球结膜充血轻,角膜感觉消失,角膜上皮水肿呈雾状混浊,上皮剥脱至溃疡形成。

【治疗】 在角膜上皮剥脱之前,积极采取保护措施,如滴人工泪液、用结膜瓣遮盖、睑裂缝合、戴用软性接触镜,或涂敷大量抗生素油膏,封闭睑裂。一旦发生溃疡,应按匐行性角膜溃疡的原则进行治疗。请神经科医师会诊,谋求恢复三叉神经功能的可能措施。

七、暴露性角膜炎

暴露性角膜炎 (exposure keratitis)是由于角膜失去眼睑的正常保护而暴露于空气中,角膜上皮缺乏泪液的润泽而发生干燥、剥脱或溃疡。临床时有所见,单眼多见,任何年龄均可发病。若能及时治疗,预后较好。若失治误治,常因继发感染使角膜溃烂,视力严重障碍。根据其临床特征,与中医学"暴露赤眼者痛而生翳"相似。

【病因】 本病见于睑裂闭合不全 (眼轮匝肌麻痹、面神经麻痹、提上睑肌痉挛、睑外翻),过度突眼 (重症内分泌性突眼、眶内肿瘤、眶蜂窝织炎) 及昏迷病人。使角膜暴露而干燥,上皮脱落,招致病菌感染而发病。

【临床表现和诊断】 暴露性角膜炎多见于角膜下部,开始时角膜、结膜上皮干燥、粗糙,暴露部位的结膜充血、肥厚,角膜逐渐混浊,有新生血管。轻微的角膜外伤,常导致上皮脱落和继发感染,形成角膜溃疡,甚至穿孔,导致眼球破坏。

【治疗】 治疗的关键在于去除暴露因素。轻症者频滴人工泪液及抗生素眼药水,晚间用抗生素眼膏预防感染。软性角膜接触镜可保护角膜上皮。必要时可行睑缘缝合术或结膜瓣遮盖术,以免角膜溃疡发展。根据造成角膜暴露的原因作眼睑缺损修补术,睑植皮术等。上睑下垂矫正术所造成的严重睑闭合不全,应立即手术处理使闭睑功能恢复。

八、角膜软化症

角膜软化症(keratomalacia)是缺乏维生素 A 引起的结膜与角膜上皮干燥性变性、角膜基质溶化及坏死,常因继发感染而使整个角膜溶解崩溃,以角膜葡萄肿而告终。本病多见于婴幼儿,双眼常同时受累。食物中缺少维生素 A、喂养不当、吸收不良、慢性腹泻或患其他消耗性疾病如患麻疹、肺炎时,病程迁延,又不注意补充维生素 A 是发病的常见原因。

【临床表现和诊断】 多见于婴幼儿,常会有皮肤干燥、消瘦、哭声嘶哑、咳嗽、腹泻等全身症状。双眼同时发病,按其病情发展分为夜盲期、干燥前期、干燥期及角膜软化期。

1. 夜盲期　维生素 A 的主要作用是在杆细胞内合成视紫红质,视紫红质是在暗光下的必需物质,视紫红质略微减少,视觉阈值明显升高,暗适应功能下降,以致夜间行走困

难。该早期症状,患儿往往不能自诉而被忽略。

2. 干燥前期　球结膜及角膜失去正常光泽,在眼球转动时,球结膜因弹性减退,发生皱褶和角膜知觉迟钝。

3. 结膜、角膜干燥期　此期眼干燥现象更为明显、角膜感觉减退,表面呈弥漫性雾状混浊,当将眼裂拉开,暴露十几秒钟后,更为明显、球结膜表面干燥不能被泪液湿润,眼球转动时球结膜皱摺更明显。在睑裂部角膜缘两侧的球结膜上,可见有三角形灰白色油脂样泡沫状斑,称结膜干燥斑(Bitot 斑)。此斑常对称地出现在双眼。此期如不及时治疗,则可转变为严重的角膜软化期。

4. 角膜软化期　球结膜干燥更加严重,结膜肥厚粗糙,而不透明,状如皮肤。角膜实质层中发生弥漫性细胞浸润,故混浊加重,呈灰白色或黄白色,最后上皮脱落,角膜迅速自溶坏死,形成溃疡及前房积脓,甚至发生穿孔虹膜脱出。溃疡治疗后轻者形成粘连性角膜白斑,严重影响视力。重症者发展为角膜葡萄肿或眼球萎缩,完全失明。

本病除眼部改变外,全身症状有皮肤干燥,毛囊角化,呼吸道、消化道、泌尿道的上皮细胞脱落。局部抵抗力低下而易继发感染。病员常有咳嗽、声嘶、腹泻等症状。

【治疗】　治疗全身性疾病,改善全身和局部营养不良状况,及时补充大量维生素 A,防止角膜感染,争取早治。

1. 全身治疗　轻症,维生素 A2 5 0 0 0～5 0 0 0 0 IU/d,分 2～3 次口服。重症,维生素 A 肌内注射 25 000IU,每日 1 次,同时治疗全身性疾病(如营养不良、消化不良等)。

2. 局部治疗　角膜干燥期以前阶段,滴人工泪液或直接滴入鱼肝油滴剂及涂入抗生素眼膏,干燥情况可很快好转。角膜软化期,要积极预防继发感染。局部保持清洁,每天及时清洗眼部分泌物,按时采用高浓度抗生素滴眼剂交替滴眼,恰当地应用阿托品散瞳。检查滴药时,切忌暴力挤压眼球,以免促使角膜穿孔和眼内容物脱出。必要时戴保护眼镜或软性接触镜,或眼部包扎,以供角膜所需的湿润及防止角膜进一步失水。角膜继发感染者,应按角膜溃疡治疗。

【预防】

1. 做好卫生宣传工作,注意改善生活,科学地进行食品选择,保证有足够的维生素 A,除动物性食品如肝、蛋、鱼、肉类外,新鲜蔬菜如胡萝卜、番茄、南瓜等均含有能转化为维生素 A 的胡萝卜素。

2. 对一些急性传染病、高烧及消耗性疾病,要注意及时补充维生素 A。喂养的儿童应注意根据儿童的生长和发育,及时补给各种维生素,特别是维生素 A。

3. 如在特殊情况下,应口服鱼肝油丸,或就地取材,采集可供食用的野菜野果(但应特别注意防止中毒),或中草药等,以防本病发生。

九、蚕食性角膜溃疡

蚕食性角膜溃疡(rodent ulcer or Mooren ulcer)是一种边缘性、渐进性、浅层性角膜溃疡,也是一种比较难治的眼病。多见于中、老年人,常单眼发病,也可双眼先后发病,相隔时间可达数年之久。自觉有剧烈的疼痛,如果不继发感染,一般不穿孔,但可侵蚀整个角膜表面,最终结成广泛性角膜薄瘢,严重影响视力。根据本病的特征,与中医学“花翳白陷”相似。

【病因】 确切病因不清,但与免疫系统异常有关,例如全身及局部抑制性T淋巴细胞减少,血清中可发现抗角膜循环抗体,以及免疫复合物水平升高等。可能是一种继发性自身免疫性疾病。

【临床表现和诊断】 患者常用眼痛、畏光、流泪及视力减退等症状,检查可见角膜溃疡自周边开始,向角膜中央部方向浸润,开始表现为角膜缘充血或灰色浸润,此种浸润可多处发生并相互融合,溃疡深度约达1/3~1/2角膜基质,向角膜中央缓慢进展,最终可累及全角膜。未受累的角膜仍可保持完好、透明。溃疡进展同时,原溃疡区上皮逐渐修复,同时伴有新生血管长入。如继发感染,可以出现前房积脓和角膜穿孔。

临床上多将该病分为两种类型:一为良性型,多见于老年,单眼发病,临床症状较轻,预后多好。另一型为恶性型,多发生于年青患者,双眼发病,病情进展快,预后多不良。

【治疗】 目前尚缺乏特效治疗方法,以药物治疗为主。可滴用胶原酶抑制剂,如2%半胱氨酸滴眼液,或1%~2%环孢霉素A油剂滴眼,每日4~6次,戴用软接触镜,内服或滴用皮质类固醇或环磷酰胺,结膜下注射肝素等。手术切除角膜组织及附近球结膜下肥厚组织和上巩膜组织,配合冷冻较烧灼效果明显,重型可用角膜病灶切除和板层角膜移植术。

十、棘阿米巴角膜炎

棘阿米巴角膜炎(acanthamoeba keratitis)由棘阳米巴原虫感染引起。是一种严重威胁视力的角膜炎。该病常表现为一种慢性、进行性的角膜溃疡,病程可持续数月之久。

已知棘阿米巴属有17种,主要存在于土壤、淡水、海水、泳池、谷物和家畜中,以活动的滋养体和潜伏的孢囊形式存在。其中7种和人类感染有关,可引起棘阿米巴角膜炎的有5种,以卡氏棘阿米巴最为常见。致病性棘阿米巴属从形态学难以对其进行细分和鉴定,近年来检测技术日新月异,核糖体指纹技术,线粒体DNA限制性片段多态性分析等技术引入棘阿米巴的检测当中。目前确定有13种基因型棘阿米巴,多数棘阿米巴角膜炎与T4型有关,T3,T6,T11在个别患者中致病。

【临床表现和诊断】

1. 病史 病人常有角膜外伤史,接触污水,以及有带角膜接触镜史。应当注意,因棘阿米巴原虫普遍存在于自然界,所有有角膜外伤史或带角膜接触镜史者均有感染棘阿米巴原虫的可能。特别是有些角膜接触镜配戴者,对镜片的消毒处理常用自来水、自制生理盐水,或戴角膜接触镜游泳、洗澡,感染的可能性极大。

2. 临床表现 此病临床上不常见,且因其临床表现可类似单疱病毒角膜炎、细菌性角膜炎或真菌性角膜炎,诊断常有困难。

(1)病程特点和症状 单眼急性起病,慢性进行性病程有暂时性缓解再加重的特点。病初有异物感、畏光、流泪和视力减退。无或有分泌物,因原虫常侵犯角膜的三叉神经末梢,故眼痛较剧烈。

(2)角膜浸润 角膜病变在病程的不同时期,因病变浸入的层次和部位不同,以及病原体和机体的相互作用不同,有其相应的独特表现。病初,原虫在上皮细胞层内移行增殖,角膜表面粗糙、光泽差,角膜上皮病变表现散在或簇集的淡灰色点状,或长短不一的线状混浊呈辐射状、假树枝状排列,荧光素不着色或淡黄绿色。当上皮反复剥脱时,荧光素

着色,但无浸渍。也可见微小囊状水肿并有上皮和上皮下微小囊泡。当病程进展时,病变可侵入角膜基质层,并可融合为盘状、地图状角膜炎,但混浊致密,实质层透明度减低,而水肿及实质层增厚不显著。在角膜周边部、旁中心部实质层可见有淡灰色纤细浸润线呈辐射状走向角膜边缘,这是因棘阿米巴滋养体摄取三叉神经末梢纤维而形成放射状角膜神经炎的缘故,此时角膜知觉减退。另一特征是环形角膜浸润,这是棘阿米巴滋养体释放多种酶,原虫抗原与宿主抗体形成抗原抗体复合物激活补体,使嗜中性粒细胞趋化而形成的。病程进展,则胶原液化坏死,形成角膜溃疡,甚至穿孔。

(3)并发症 病程进展至环形角膜炎、盘状角膜炎时,可合并虹膜睫状体炎、前房积脓,有时可伴发弥漫性或结节性巩膜炎,合并虹膜前后粘连、机化膜形成时,可发展成继发性青光眼、并发性白内障等。

3. 实验室及特殊检查

(1)刮片镜检 上皮病变区、溃疡面刮片,标本经不同处理和染色,在光镜下可找到棘阿米巴滋养体和(或)包囊。有些方法特异性很高,有的方法可快速诊断。

(2)免疫荧光法 采用间接免疫荧光抗体染色法可做出快速诊断。

(3)培养法 在非营养琼脂培养基表面滴种大肠杆菌液,再将病灶刮片标本接种于培养基中央,密封培养。因滋养体接种处向外摄食,在培养基表面可见波纹状行迹。

(4)角膜活检 当行角膜移植术时,将切下的角膜做活体检查,可查出原虫。也可将病变组织做棘阿米巴培养。

(5)对戴角膜接触镜患者的镜用系列物品作棘阿米巴培养有辅助诊断作用。

【鉴别诊断】 虽然本病在病变早期常被误诊为单纯疱疹性角膜炎、细菌性角膜炎、霉菌性角膜炎等,但如对本病有正确的认识,根据其病程特点和特征性角膜病变,尚可做出鉴别,病原学检查更有助于确立诊断。

【治疗】 虽然目前尚无特效药,但下述治疗方法对保护眼球、保存一定视力尚属有效。

1. 抗阿米巴药物治疗 文献报道下列药物有效:0.1%羟乙磺酸丙氧苯脒、0.15%羟乙磺酸双溴丙脒、1%克霉唑、0.1%咪康唑。口服酮康唑、氟胞嘧定、巴龙霉素等也有一定疗效。0.2%甲硝唑葡萄糖液滴眼效果良好。

2. 手术治疗

(1)清创术 在早期上皮病变时,用清创术联合局部应用0.1%羟乙磺酸氧苯脒药水和0.15%羟乙磺酸双溴丙脒药膏有一定疗效。

(2)角膜冷冻疗法 对顽固病例可用角膜冷冻疗法,滋养体对冷冻敏感,但包囊不易灭活。

(3)穿透性角膜移植术 对药物治疗无效或疗效甚微的严重病例,宜行穿透性角膜移植术,以防止角膜穿孔。但一般应尽可能推迟手术,饱和药物治疗后,待炎症消退、停药3个月后再行增视性角膜移植术。为防止复发,宜作大面积角膜移植。

3. 辅助药物治疗

(1)素高捷疗眼膏 素高捷疗眼膏能促进角膜上皮愈合,减轻组织自溶,加速角膜基质层组织愈合。在应用抗原虫药物的同时,可用本药滴眼。病情重者,每2小时滴眼1

次；病情轻者，每日滴眼3～4次。

(2)纤维联结蛋白 纤维联结蛋白有与素高捷疗眼膏相似的作用，也可配合抗原虫药物局部应用。

（于东珍 陈 玮 唐凤英）

第二节 角膜变性与角膜营养不良

角膜变性（corneal degeneration）指由于某些先期的疾病引起角膜组织蜕化变质并使功能减退。引起角膜变性的原发病通常为眼部炎症性疾病，少部分原因未明，但与遗传无关。角膜营养不良（corneal dystrophy）指角膜组织受某种异常基因的决定，结构或功能进行性损害并发生具有病理组织学特征的组织改变。

一、边缘性角膜变性

边缘性角膜变性又称为Terrien边缘变性，也称角膜周边部沟状变性或扩张性角膜边缘营养不良。其病因不明，此病男性多见，常在青年时期发病，多为双眼，但可先后发病，病程长，有时可达20年或更久。多认为与炎症、内分泌紊乱、神经营养不良和与免疫有关。

【临床表现和诊断】 发展缓慢。初起时角膜上方或下方边缘部有2～3mm的灰色浸润，伴新生血管生长，其后病变区角膜组织自溶变薄，形成一沟状凹陷，继而在正常眼压作用下周边变薄区局部扩张，有时甚至发生穿孔。变性区进行缘有类脂沉积。早期一般无自觉症状，晚期因明显的角膜散光而导致不同程度的视力下降。一般患眼无充血，有时因变性灶上皮缺失或轻微一过性症而显暂时的轻度眼红不适。

【治疗】 早期不需治疗，散光或戴镜矫正，反复发作可用皮质类固醇，亦可试用烧灼法，晚期可行结膜瓣掩盖或板层角膜移植术。

二、角膜老年环

角膜老年环（arcus senilis）为角膜周边部实质的环型拟脂变性，是一种由胆固醇、磷脂和甘油三酯的沉积物构成的灰白色混浊。多见于老年人，故称老年环。有时在年青人或中年人中也可见，称前胚芽环或青年环。

【临床表现】 本病为双眼发病，环的形成先从下半角膜周边部开始，混浊位于Descemet膜前的实质层内，呈灰白色缓慢向前环行扩展，逐渐至上部角膜。该环呈白色约1mm宽，边界清楚，与角膜缘之间有一透明角膜带分隔，愈近角膜中央愈暗淡。老年环最多见的是一种有遗传倾向的退行性改变。该老年环对视力无影响。

【治疗】 本病无需治疗。

三、带状角膜变性

带状角膜变性（bandshaped keratopathy）是位于前弹力层的钙质沉淀物。其主要病因为继发于各种眼部慢性炎症、维生素D中毒、肾功能衰竭、接触含汞药物等情况下。变性起始于角膜边缘部，为细点状钙质沉着于前弹力层处。然后向中央发展，逐渐汇合成一带状混浊，有时伴有新生血管。常横贯睑裂部位，妨碍视力。

【临床表现和诊断】 病变开始于眼睑部暴露区角膜，在前弹力层部位可见细点状钙

质沉着，由鼻侧和颞侧开始，然后向中央部发展，逐渐汇合成一带状混浊横过角膜睑裂区，宽3~5mm。有时伴有新生血管。通常对视力有明显影响。裂隙灯下该带状混浊区内有透明小孔，为三叉神经穿过前弹力层的通道。混浊逐渐致密、增厚，表面粗糙不平，晚期可发生角膜上皮糜烂，出现角膜刺激症状。

【治疗】 早期无需治疗。后期视力降低或影响美容时，可在表面麻醉下，刮除角膜上皮，用依地酸二钠注射液浸洗角膜，使其发生螯合作用除去钙质，数分钟后再刮除钙质，可重复数次使钙质刮净后涂抗生素眼膏，局部包扎至上皮再生。混浊严重者可行板层角膜移植术。

四、角膜营养不良

角膜营养不良（corneal dystrophies）是一组少见的遗传性、双眼性、原发性的具有病理组织学特征的改变，而与原来的角膜组织炎症或系统性疾病无关。

角膜营养不良根据其遗传模式、解剖部位、临床表现、病理组织学、超微结构、组织化学等的不同而分类。近年来，对一些角膜营养不良已找出其遗传相关的基因，将分类进入分子水平。解剖部位分类法最常用。它根据受累角膜层次而分为角膜前部、实质部及后部角膜营养不良三类。这里各举一种常见的典型病种加以介绍。

（一）地图状－点状－指纹状营养不良　为最常见的前部角膜营养障碍，又名Cogan微囊肿性角膜营养不良。为双侧性，有时为显性遗传。最早发病者可于4~8岁即出现复发性上皮剥脱症状，主要由于上皮细胞基底膜异常而引起上皮组织与基底膜黏膜黏附不良并发生蜕变所致。临床上该病主要见于成人。检查时可见在角膜中央部的上皮层内出现灰白色混浊点或斑片，即微小囊肿和细小线条。散瞳后可见角膜上皮层有同心弯曲的细条纹，类似指纹状。有的在上皮内可见很多小的透明圆泡。以上几种形态可单独或两种以上病变同时存在。患者可出现反复性上皮剥脱、眼部疼痛、刺激症状及由于角膜表面不平而出现的暂时视力模糊。

治疗可在局部应用5%氯化钠眼药水和眼膏，素高捷疗眼膏，透明质酸钠或甲基纤维素等黏性滑润剂。上皮剥脱时可包扎或戴宽松的软性接触镜来提高视力，改善症状。适当用刺激性小的抗生素眼药预防继发感染。

（二）颗粒状角膜营养不良（granular dystrophy）　是角膜基质营养不良的代表，为常染色体显性遗传。发病很早，但可多年内无症状。检查时可见角膜基质内有分散的局灶性白色颗粒状沉积物，界限清楚，其间隔有透明区，病变不扩展至角膜周边部，但可突破前弹力层局限性裂口向前部发展。视力损害较严重，但没有反复性上皮剥落。病理学检查，角膜颗粒为玻璃样物质，用Masson三重染色呈鲜红色。本病进展缓慢，多能保持一定视力。早期不需治疗。视力障碍严重可行穿透性角膜移植术。

（三）Fuch角膜内皮营养不良（Fuch endothelial dystrophy）　是角膜后部变性的典型代表。本病属于常染色体显性遗传，绝经后妇女多见。早期检查可见角膜后弹力层呈散在性灶性增厚——角膜小点（corneal guttata）。角膜小点首先出现在中央，逐渐向周边扩展，此时常无症状，但通过角膜内皮反射显微镜照相检查，可见内皮细胞变大、多形性及内皮细胞被后弹力赘生物的小结节（角膜小点）阻断或推压现象。由于角膜内皮损害及变性的进行性加重，内皮功能逐渐失代偿，致使角膜基质出现水肿及上皮大泡性角膜病变。

大泡破裂可发生疼痛。到晚期由于角膜上皮下纤维化而使大泡性角膜病变症状缓解，但角膜水肿增厚加重而使视力严重受损。

如角膜透明，无自觉症状，暂可不必治疗。有角膜水肿时可滴高渗盐水或葡萄糖。软性接触镜可保护角膜上皮及治疗大泡变性。对严重病例，穿透性角膜移植可能收到一定效果。

（四）大泡性角膜病变（bullous keratopathy） 是由于各种原因严重损毁角膜内皮细胞，致使角膜内皮失代偿，无法维持正常泵功能，产生严重的角膜基质水肿，角膜上皮水肿，导致角膜上皮形成水泡状隆起。

常见原因为眼球前段手术损害角膜内皮，尤其白内障摘除、人工晶体植入术时的机械性损伤，化学性损伤（生理盐水，BSS液），术后玻璃体接触角膜，绝对期青光眼，葡萄膜炎晚期，单疱病毒或带状疱疹病毒感染损伤内皮，分娩时婴儿被产钳损伤角膜，Fuchs角膜营养不良等，均可使内皮受损而导致此病。

【临床表现和诊断】 角膜上皮及基质水肿，失去光泽，上皮有水泡状隆起，由于瞬目运动，大泡可发生破裂，引起疼痛、羞明、流泪等刺激症状。破裂的大泡形成上皮缺损或卷丝。大泡可反复出现，反复破裂，最终新生血管长入形成变性血管翳，视力明显减退。

【治疗】 局部滴50%高渗葡萄糖，90%甘油或5%盐水以减轻角膜水肿。亦可戴软接触镜。穿透性角膜移植术是目前治疗的首选方法。

（刘兆荣 许乐文 马义宾）

第三节 接触镜引起的角膜并发症

角膜接触镜以其在矫正屈光参差、单眼无晶体、角膜不规则散光、高度近视等方面的良好效果，以及在治疗某些角膜疾病或满足仪容和特殊职业的需要，应用日益广泛。据不完全统计，我国戴接触镜人类已达100万。毋庸置疑，许多潜在因素都可能对角膜产生不良影响。如镜片的质量、戴镜眼的健康状况、适应证的选择、持续戴镜时间、乃至戴取镜片和清洗消毒方法、个人卫生习惯等。据统计，美国每年因配戴接触镜造成角膜溃疡患者有1.2万人，虽经治疗仍有一半人视力会受到不同程度损害。国人虽无详细统计，但临床上，由于戴接触镜引起角膜并发症的报告也日益增多，足以引起人们的高度重视。

角膜主要并发症：

1. 角膜上皮脱落 多因机械性损伤所致。戴镜时间长者，角膜上皮细胞有丝分裂被抑制和房水乳酸含量增加。常引起剧烈疼痛。

2. 角膜新生血管 角膜上皮缺氧和角膜水肿是产生新生血管的原因。角膜无炎症者，软接触镜很少出现新生血管，如发生，除去接触镜后，新生血管常可消失。检查可见位于上皮下，从周围向中央伸展，严重者可侵及基质浅层。

角膜新生血管的诱发因素有：①镜片所致的炎症创伤和细胞浸润。②对清洗和保存液过敏反应。③镜片配戴状态不佳或镜片缺损。④角膜缺氧等。

3. 角膜上皮水肿 急性角膜水肿可以发生在戴镜的最初几天甚至24小时内，常需重新配戴更为宽松的镜片。晚期角膜水肿则与角膜持续缺氧有关。长期角膜水肿可引起

新生血管形成，应停止使用接触镜。角膜内皮细胞数目处于临界值的患者，不能耐受低氧环境则易出现角膜水肿。表现为角膜中央部灰白色混浊，称为 Satter 幕。

4. 角膜感染　是最严重和最危险的并发症之一，如处理不当，可致失明至摘除眼球。周边部的无菌性小溃疡可能与镜片压迫过紧有关。真菌或绿脓菌继发感染的化脓性角膜溃疡，亦屡屡发生。接触镜配戴者常见的一种角膜炎——有棘阿米巴角膜炎最近在国外时有报道，特殊环状病灶和与病变不相称的眼痛是其特点，如若早期得不到确诊与及时治疗，预后不好，多以失明告终。

与角膜感染发生有关的因素有：①配戴前未洗净手。②镜片未彻底清洗消毒。③清洗液和镜盒等的污染。④结膜炎。⑤角膜干燥及损伤。⑥局部使用皮质类固醇等。

5. 角膜内皮变化　由于缺氧可引起角膜内皮细胞形态的改变。

6. 接触镜紧贴综合征　由于亚急性缺氧所造成，表现为上巩膜和结膜充血，角膜缘出现血管贫血环，镜片不能移动，角膜水肿或形成溃疡，出现虹膜睫状体炎和前房积脓。一旦出现，应立即取下镜片，进一步做眼科检查和治疗。

【防治】　严格掌握戴镜适应证，千万不可滥用，有并发症后应暂停戴镜，对症处理，有角膜感染者应积极治疗。睡觉最好不戴接触镜，以免增加感染机会。妇女月经期前、服用避孕药或怀孕期最好不戴，皆因易感染而发生并发症。长期戴用接触镜者即使不发生角膜继发感染，也会引起一些生理功能的紊乱，进而导致病理改变，应定期到有眼科的医疗机构检查，养成良好的个人卫生习惯。

（刘兆荣　许乐文　马义宾）

第四节　角膜肿瘤

一、角膜皮样肿瘤

角膜皮样肿瘤（dermoid tumor of the cornea）来自胚胎性皮肤，是一种先天性肿瘤，常位于外下方角膜缘，为浅黄色或粉红色半圆形小肿物，边界清楚，表面有时有汗毛生长，实质性的皮样肿瘤由纤维组织构成，外面有上皮组织覆盖，有时可见毛囊和皮脂腺。

【临床表现和诊断】　多位于颞下方角膜缘处，为圆形淡黄色实性肿物，有时表面有毛，肿物角膜区前缘见有一条弧形的脂质沉着带。有时肿物可位于角膜中央，仅遗留周边部角膜。偶表现为 Goldenbar 综合征，即眼部有角膜皮样瘤、伴有耳部畸形、脊柱异常等三联征。

【治疗】　手术切除及施行板层角膜移植。位于角膜中央者要在6个月前手术切除，并作板层角膜移植术，以防弱视；角膜中央区皮样瘤，手术时如果见皮样瘤组织已侵入角膜全层，则改做穿透性角膜移植。

二、原位癌

原位癌（carcinoma in site）亦称 Bowen 病，为癌前期角化不良病。从病理学上讲，称角结膜上皮内上皮癌更为确切。

【临床表现和诊断】　该病多发生于老年，单眼发病，病程缓慢。好发于角膜结膜交界处，检查时可见在角膜缘处有一弥漫的轻度隆起的红灰色或肉芽肿状的肿块，如有较多血管呈微红色，界限清楚，可局限生长。病变不向深部组织浸润，所以易行手术切除。该

病应注意与角结膜鳞状上皮癌鉴别，后者的好发部位也在角膜缘处，但外观呈菜花状，新生血管丰富，病理活检可以鉴别。

【治疗】 手术切除肿物后行板层角膜移植术，一般预后良好。癌变范围广泛者，可考虑眼球摘除或眶内容物摘除术。

（刘兆荣 许乐文 马义宾）

第五节 先天性角膜病

一、圆锥角膜

圆锥角膜（keratoconus）是一种先天性角膜发育异常，角膜中央部分曲率增大变薄向前呈圆锥状突出，呈常染色体隐性遗传。多在青春期发病，缓慢进行，多为双侧性，可先后发生，程度不等，10～15岁女孩多见，25岁后即停止发展。

【临床表现和诊断】 病变早期出现视力下降，可用眼镜及接触镜矫正，随病情发展，屈光不正度数增加，由于角膜中央部明显变薄呈圆锥形前凸，锥顶多位于角膜中央偏下方，愈近锥顶角膜愈薄，有时仅为正常角膜的1/5～1/2。此时，患者自觉视力高度下降，散光增加，除了戴角膜接触镜外，一般眼镜不能矫正。用眼底镜检查可看到一个圆形淡褐色阴影。由于角膜变性，严重者角膜前弹力层破裂，并为纤维组织瘢痕所代替，并有新生血管长入角膜浅层，视力显著下降，用眼镜及角膜接触镜均不能矫正。急性圆锥角膜出现时，患者主诉有严重的角膜刺激症状，后角膜水肿吸收，瘢痕形成，不规则散光加重。圆锥角膜尚可以与先天性白内障、晶体异位、蓝巩膜、视网膜色素变性等先天性疾患共同存在。明显的圆锥角膜易于诊断，极早期则用角膜地形图的检测才能确诊。

【治疗】 轻度的圆锥角膜可配用硬性角膜接触镜或配戴眼镜矫正，以消除不规则散光，但不能控制病变的发展。晚间用压迫绷带包扎，以控制圆锥的发展，在急性角膜水肿期加压包扎有利于伤口愈合。如圆锥突起很高，且角膜有全层不规则混浊时，接触镜无法牢固贴附，则可作穿透性角膜移植术，术中注意植床应包括所有圆锥。对于圆锥顶很小，瘢痕小或无，厚度大于或等于1/2正常角膜者，行角膜热成形术可取得较好疗效。

二、大角膜

大角膜（macrocornea）是指角膜横径超过13mm的一种双侧性眼前部较正常增大的发育异常。为常染色体隐性或显性遗传，男性多见，角膜透明，角膜缘变宽，虹膜后移，前房变深，虹膜震颤，瞳孔略大，晶体正常，悬韧带和睫状体有异常，眼压正常，临床上除可能伴有近视或高度散光外，偶见晶体异位、房角发育不良等。应与先天性青光眼鉴别。

三、小角膜

小角膜（microcornea）是指角膜横径小于10mm的一种发育异常。眼的其他组织基本正常，仅眼前部较小，眼直肌附着点靠前。为常染色体隐性或显性遗传。其临床表现为角膜曲率半径增大，角膜扁平，前房较浅，常伴有高度远视或弱视，亦可伴发小眼球、虹膜脉络膜缺损、小晶体、先天性白内障、永存瞳孔膜及眼球震颤等。约20%发生闭角青光眼。

（刘兆荣 许乐文 马义宾）

第七章　巩膜病

巩膜为眼球纤维膜后端的瓷白色部分，约占整个纤维膜的5/6，前端匀角膜相衔接，起着保护眼内容物的作用。中医认为巩膜为白睛的里层部分，故将巩膜病归于白睛疾病范畴。

巩膜是由胶原纤维和弹性纤维构成，胶原纤维受累时可发生与过敏反应有关的慢性肉芽肿性炎症。常为全身疾病（如风湿、痛风、结核、梅毒等）的眼表现。另外，由于巩膜本身血管少，营养供应差，新陈代谢缓慢，故一旦发生炎症，则病程漫长，经久不愈，反复发作。

第一节　表层巩膜炎

浅层巩膜炎即表层巩膜炎（episclertis）。以表层巩膜组织出现紫红色结节或周期性一过性弥漫性充血、水肿为临床特征，成年人多见。可一眼或双眼发病，容易复发，预后良好。

【病因】 结节性浅层巩膜炎的病因尚不十分明了，约30%的病眼与全身疾病有关，一般多与类风湿性关节炎或结节性红斑等结缔组织疾患并发。周期性表层巩膜炎，以妇女月经期发作多见。

【临床表现】 表层巩膜炎在临床常分为两种类型：

1. 结节性表层巩膜炎　是最常见的一种类型，通常在角膜缘与直肌止端之间巩膜上形成局限性暗红色结节为其特征。结节呈圆形或椭圆形，大小不等，一般2～3mm，结节有压痛，这是由于睫状神经受到刺激所致。结节表面球结膜充血水肿，病程两周左右自限，但易复发。

2. 周期性表层巩膜炎　又称单纯性表层巩膜炎，多在妇女月经期出现，起病急，呈周期性发作，发作可持续数小时或数天。多数病变局限于某一象限，范围广泛者少见。病变部位的巩膜表层及球结膜弥漫性充血水肿，无结节。病人自觉有轻微的疼痛或灼热感，视力不受影响，可伴有眼睑神经血管性水肿。

【诊断】

1. 结节性表层巩膜炎，常与风湿、痛风等有关，局部有一个或多个紫红色隆起结节，病程长，反复发作。

2. 周期性表层巩膜炎，多见于妇女月经期，病变部位之巩膜及相应球结膜出现弥漫性充血和水肿，数日后消退，但又可复发。

3. 炎症不涉及球内组织，视力无影响。

【鉴别诊断】 结节性表层巩膜炎应与泡性结膜炎相鉴别。

【治疗】 本病为自限性,几乎不产生永久性眼球损害,通常无须特殊处理。若病情较重或频繁发作,可用0.5%可的松或0.1%地塞米松眼液点眼,必要时可全身应用吲哚美辛或糖皮质激素。

(刘兆荣 许乐文 马义宾)

第二节 深层巩膜炎

深层巩膜炎(deep seleritis)是巩膜基质层的炎症。临床较浅层巩膜炎少见,但其病程长,容易复发,并发症多,疗效差,故较浅层巩膜炎更为严重。多见于壮年人,女性多于男性,双眼同时或先后发病。

【病因】

深层巩膜炎的病因与表层巩膜炎相似,但更多伴有全身性疾病,如胶原病、肉芽肿性疾患、代谢紊乱等,也有原因不明者。

【临床表现】

1. 病史基本同浅层巩膜炎。但自觉症状严重,并常发生反射性头痛。巩膜结节不如浅层的局限,颜色暗红、触痛明显,有的结节状炎变区扩张至角膜缘周围一圈,称为环状巩膜炎。

2. 前部的深层巩膜炎,常并发前葡萄膜炎。后部者则常并发脉络膜炎,伴发结膜水肿和眼球突出,炎症反复发生后,常致巩膜变薄呈暗紫色,有的可形成葡萄肿。

3. 多双眼发病,病程迁延,反复发作,易继发青光眼,影响视力,故预后严重不良。

全身可进行免疫学实验室检查,进一步确定病因。

【诊断】

1. 常伴有胶原性疾病,如类风湿性关节炎、红斑狼疮、多发性软骨炎、结节性动脉周围炎,另外结核、梅毒、痛风等病与之有关。

2. 前部巩膜有一个或多个隆起性结节,触痛,巩膜呈局限性或弥漫性紫红色充血。为前巩膜炎。

3. 不能解释的渗出性视网膜脱离、视乳头水肿、葡萄膜渗出综合征等均要考虑后巩膜炎。

【治疗】

1. 病因治疗。

2. 局部治疗基本上与表层巩膜炎相同。但临床上较多采用全身治疗措施。口服或静脉应用肾上腺皮质激素。

3. 对反复发作的顽固性病变,并可施行人工发热疗法。可配合应用免疫制剂治疗。

4. 并发葡萄膜炎者,局部应用阿托品散瞳。

(刘兆荣 许乐文 马义宾)

第三节　巩膜色调先天异常

正常巩膜为瓷白色。儿童巩膜较薄，呈蓝白色，在成人逐渐为黄白色。

一、巩膜色素斑

巩膜色素斑(pigmentary patches of sclera)是前部巩膜表面、睫状前血管通过处出现的棕色或蓝灰色斑。另外，在巩膜前部表面有蓝紫色或黑色边缘清楚大理石样或地图状的片状不规则色素斑，称为巩膜黑变变(scleral melanosis)。色素斑可静止不变，也可有扩大，有些人有遗传因素。临床上多无重要性。

二、蓝色巩膜

蓝色巩膜(blue sclera)是由于巩膜较薄而透见下面的葡萄膜颜色所致。部分或全部巩膜呈青蓝色，因此称蓝色巩膜。多为双侧性，为遗传性先天异常。可能是由于在胚胎期巩膜胶原纤维发育异常所致。

三、巩膜黄染

为黄疸的重要体征。

四、褐黄斑

巩膜上出现棕灰色斑点，最早发生于睑裂区。随年龄增长色素沉着逐渐明显。在组织学上，色素斑可分布于巩膜、角膜和结膜上。本症无临床意义。

(刘兆荣　许乐文　马义宾)

第八章 葡萄膜病

第一节 葡萄膜炎

一、概述

目前，一般认为葡萄膜炎（uveitis）就是眼内炎症（intraocular inflammation）的总称。它包括葡萄膜、视网膜、视网膜血管和玻璃体的炎症。多发生于青壮年，常合并系统性自身免疫病，病情反复，引起严重的并发症，是常见的一类致盲眼病。

【病因和发病机制】 葡萄膜炎的病因较为复杂，许多原因可以引起，但概括起来不外乎三方面：一是外因，如细菌、病毒、真菌等，通过穿破伤口或手术创口侵入眼内；还有机械性、化学性等损伤的非感染因素。二是内因，主要是病原体或其他毒素通过血液循环进入眼内，如细菌、病毒、真菌、原虫病、寄生虫病等均可引起。三是继发于邻近组织的炎症，如角膜炎、巩膜炎以及眶内蜂窝组织炎等；也可继发于眼内某种眼病毒素的刺激或异性蛋白的刺激，如眼内恶性肿瘤、长期视网膜脱离、晶状体皮质、眼内反复出血等。虽有上述分类，但临床上有的病人难以落实具体病因，且单一病因所致的葡萄膜炎很少，常在其发生过程中参与了免疫反应。因葡萄膜血管丰富，是眼部免疫性疾病容易发生的部位，故本病与免疫有着密切的关系，几种常见的速发型、细胞毒型、免疫复合型、迟发型等变态反应类型都可参与本病的发病。在一些葡萄膜炎的发生过程中，由于机体免疫调节功能紊乱，产生了针对自体成分的免疫反应。这种自身免疫反应可直接作用于葡萄膜引起炎症；也可以是机体抵抗病原体感染的同时，对葡萄膜组织发生的交叉反应；或者通过免疫复合物沉积于葡萄膜而引起的炎症。在一些感染、外伤等引起的葡萄膜炎中，由于预先存在感染、外伤等引起的葡萄膜损害，使隐蔽的致葡萄膜炎的抗原暴露，从而引起自身免疫反应和损害，加剧原有炎症，或使炎症得以持续和慢性化。因此，葡萄膜炎的主要价病机制是免疫反应。

【分类】 葡萄膜炎的分类有多种，按病因可分为结核性、梅毒性、病毒性、结节性、钩端螺旋体性、晶状体皮质过敏性等。按病程可分为急性、亚急性、慢性及陈旧性。按性质可分为化脓性与非化脓性，后者又可分为肉芽肿性与非肉芽肿性。但临床上常按解剖部位分为前部、中间、后部及全部葡萄膜炎，前部葡萄膜炎即炎症累及虹膜及睫状体冠以前的睫状体组织，中间葡萄膜炎即炎症累及睫状体扁平部、周边部视网膜、玻璃体基底部，后部葡萄膜炎即炎症累及脉络膜、视网膜，前、中、后均发生炎症则称全葡萄膜炎，简称葡萄膜炎。

二、前葡萄膜炎

前葡萄膜炎（iridocyclitis）是指虹膜和睫状体的炎症，故又称虹膜睫状体炎。本病在

葡萄膜炎中最多见,约占内因性葡萄膜炎中的一半。是临床上的常见病,可单眼为患,亦可双眼同时或先后发病。其病因复杂,病程长,且易反复发作。若治不及时或治不得当,常可引起并发症和后遗症而导致失明。

【病因】 除外伤、手术、感染因素外,多属内因性,仔细询问病史,或可发现风湿、结核、结节病等全身相关性疾病。

【临床表现】

1. 急性虹膜睫状体炎

(1)症状　发病急,有疼痛、畏光、流泪等症状,重者可有眼睑痉挛等,视力有不同程度下降。

(2)体征

1)睫状充血或混合性充血。

2)角膜后沉淀物,呈灰白色,以角膜下方为最多,常呈尖向上底向下的三角形排列。

3)房水混浊,Tyndall 征阳性。病情重者,前房内有棉絮状渗出物,甚至积脓。

4)虹膜纹理不清或有结节。

5)瞳孔缩小,对光反应迟钝或消失。若不及时散大,常可留下不同程度的虹膜后粘连,形成梅花形瞳孔。虹膜全部粘连时,称为瞳孔闭锁;渗出物在瞳孔区机化,称为瞳孔膜闭。

6)晶体表面可见颗粒状或絮状渗出物附着。裂隙灯下玻璃体可呈现轻微的灰白色颗粒状混浊。

2. 慢性虹膜睫状体炎　起病缓慢。没有明确明显刺激症状,主要是视力减退。检查时可见角膜后羊脂状沉着物,病程迁延,后遗症较多。

3. 非甾体激素　选用消炎痛 25mg,口服 3 次/天。也可用阿司匹林、保泰松等。

4. 抗生素应用　对于非化脓性葡萄膜炎,多不主张应用,但在化脓性葡萄膜炎或疑有病灶感染时,应当加用抗生素。

5. 抗前列腺素药　近年来证明急性葡萄膜炎时房水中前列腺素明显增多,使用此类药物可对抗前列腺素作用,抑制炎症反应。常用的有阿司匹林(口服 0.5g,每日 3 次)和吲哚美辛(口服 25mg,每日 3 次),或 0.5% 吲哚美辛眼药水滴眼。常见副作用是消化道反应。

6. 免疫抑制剂　对顽固性、迁延不愈或皮质类固醇疗效较差病例,可试用免疫抑制剂,常用者有环磷酰胺、苯丁酸氮芥、环孢霉素等,使用这类药物时应注意全身副作用。人工晶状体植入术后晶体前膜形成可配合应用氟尿嘧啶结膜下注射,效果良好。

7. 热敷　可促进眼内血液循环,使炎症产物吸收兼有止痛作用。可戴有色眼镜以避免强光刺激。

8. 病因治疗　对找到病因者,应积极进行病因治疗,但临床上常难找出其原发病因,应注意慢性病灶、结缔组织病、免疫病的存在。

9. 支持疗法　应大量应用维生素类。此外,ATP、辅酶 A、丙种球蛋白等,也可酌情应用。

10. 手术　早期对一时性眼压升高,必要时可行前房穿刺术。后期因瞳孔闭锁而继

发青光眼者，可在控制炎症下行虹膜贯通或激光打孔术。

三、中间葡萄膜炎

中间葡萄膜炎(intermediate uveitis)是累及睫状体扁平部，玻璃体基底部和周边部视网膜的一种炎症，又称周边葡萄膜炎。发病年龄以20～40岁的青壮年为多，常累及双眼，可同时或先后发病。发病隐匿，病程缓慢。

【病因】 本病多与免疫因素有关，如对链球菌和常见的病毒有超敏反应，可并发本病。并发现本病60%以上病人循环免疫复合物增加。因此认为睫状体与肾小球一样易发生免疫复合物疾病。但其确切病因不甚明了。

【临床表现和诊断】 发病隐匿，轻者，初发可无症状，或有眼前黑影飘动，偶尔可有眼球酸痛，视疲劳，雾视或暂时性近视。早期视功能不受影响，如出现黄斑囊样水肿、白内障等并发症后，常可引起不同程度的视力下降。

检查可见房水闪光及细胞浮动，角膜后壁有细小点状沉着物附着。房角有时有灰黄色胶状渗出，周边可有散在粘连，虹膜一般无改变。后期晶状体后囊常有混浊。玻璃体早期有尘埃状混浊，中、晚期可有条状或雪球样混浊。眼底改变可见视网膜周边有两种渗出，一为弥漫性炎症是有散在小灰白色渗出，愈后形成有色素的小病灶；另一种为局限性渗出，大片渗出形成雪堤状，常伴有新生血管，也常有周边部视网膜血管炎和静脉周围炎，若波及黄斑部与视乳头，则视乳头与黄斑部可出现水肿。

临床过程以良性型多见，数月后周边部渗出消失，仅留少许萎缩病灶。恶性型则眼底周边有大量渗出物，有来自睫状体的新生血管进入晶状体赤道部和后部形成睫状膜，此膜牵引视网膜可引起脱离。慢性迁延型周边部病灶长期不愈，反复发作，此起彼伏，玻璃体内形成大量机化膜，可致视网膜严重脱落而失明。

【诊断】

1. 发病隐匿，病程缓慢。轻者可无自觉症状，或仅感眼前黑影飘动、雾视或暂时性近视；严重者可有不同程度视功能障碍。

2. 下方睫状体平部有雪堤样渗出病灶，病灶附近有新生血管及视网膜血管炎。

3. 玻璃体混浊，呈絮状或微尘状。

【治疗】 本病原因不明，尚无有效根治方法。可局部及全身使用皮质类固醇。还可应用免疫抑制剂如环磷酰胺、苯丁酸氮介、环孢霉素A及冷冻治疗，必要时可行玻璃体切除术。

四、后葡萄膜炎

后葡萄膜炎(Posterior uveitis)，即脉络膜炎(choroiditis)，是指由各种原因引起脉络膜、玻璃体后部以及视网膜组织炎性病变的总称。可单独发病，亦可与虹膜、睫状体炎症同时发生(称全葡萄膜炎)。因脉络膜与视网膜紧邻，当脉络膜发炎时，常易波及视网膜引起脉络膜视网膜炎，甚至视神经视网膜炎。本病依其病灶的分布情况可分为局灶性、播散性和弥漫性。其主要自觉症状是视功能障碍和眼前黑影飘动。

【临床表现】

1. 症状　主要取决于炎症的类型、受累部位及严重程度。可有眼前黑影或暗点、闪光、视物模糊，视力下降。合并系统疾病，则有相关症状。

2. 体征　由炎症受累部位及严重程度而定。常见的有:①玻璃体内炎症细胞和混浊。②局灶性脉络膜视网膜浸润病灶,大小可不一致,晚期形成瘢痕病灶。③视网膜血管炎,出现血管鞘、闭塞和出血等。④黄斑水肿。此外,还可发生渗出性视网膜脱离、增殖性视网膜病变和玻璃体积血等。一般无眼前段改变,但偶尔可出现前房闪辉、房水少量炎症细胞。

【并发症】

1. 浆液性视网膜脱离　常见于Vogt-小柳-原田综合征。

2. 视网膜血管炎、血管周围炎　多侵犯静脉,血管迂曲并有白鞘。眼底荧光血管造影可见渗漏。

【治疗】　首先进行病因学检查,能明确病因者,应针对病因治疗。抑制炎症反应一般大量应用皮质类固醇。

五、全葡萄膜炎

全葡萄膜炎(generalized uveitis,or panuveitis),是指累及整个葡萄膜的炎症,常伴有视网膜和玻璃体的炎症。当全葡萄膜炎由感染引起时,称为眼内炎(endophthalmitis)。国内常见的全葡萄膜炎主要为Vogt-小柳原田综合征、Behcet病等,这些类型将在后面叙述。

(刘兆荣　许乐文　马义宾)

第二节　其他葡萄膜病

一、特发性葡萄膜大脑炎

特发性葡萄膜大脑炎(idiopathic uveo-encephalitis)可表现为一种弥漫性渗出性葡萄膜炎,包括伏格特-小柳(Vogt-小柳)及原田病两种。主要侵犯全身色素细胞,除表现为急性葡萄膜炎并损害视网膜色素上皮层外,在整个发病过程中,还会出现头痛、耳鸣、听力下降,眉毛、睫毛、头发变白,秃发,对称性白癜风等症。发病年龄以30~40岁为多,50岁以上者较少见。发病率与性别无关。黄种人多见,容易反复再发,病程有达数年或数十年者。

【病因和发病机制】　确切原因不明,一般认为病毒感染可能性较大,也有人认为本病是以色素细胞为中心的自身免疫性疾病,或者是由病毒和免疫反应的综合因素所引起。

【临床表现和诊断】

1. Vogt-小柳病　以虹膜睫状体炎为主,起病缓慢,约50%伴有脑膜刺激症状,如头痛、头晕、恶心、呕吐等。脑脊液压力可以轻度升高,蛋白含量增加。在脑膜刺激征出现1周内,即有前葡萄膜炎发生。发病1~2个月后出现毛发变白、脱发和白癜风。

2. 原田(Harada)病　以渗出性脉络膜炎为主。病变主要位于眼后段,双眼同时或先后发病。90%有脑膜刺激征。眼底呈急性渗出性脉络膜炎,脉络膜出现灰白色渗出性病灶,视网膜水肿,视网膜下积液而导致继发性局限性视网膜脱离。亦有听力下降、毛发变白、白癜风等。本病病程长,多复发。如不及时治疗,可导致失明。

【治疗】　本病无特殊疗法,主要是对症治疗,控制炎症反应。

1. 局部用药同一般葡萄膜炎,注意防止并发症。

2. 皮质类固醇应早期全身用药,用量要足。早期用大量皮质激素时减量要快,以后慢减,一个月内避免急剧减药。最后维持量要长,不少于3~6个月。在减药过程中如有复发可加局部用药。

二、交感性眼炎

交感性眼炎(sympathetic ephthalmia)是穿通性眼外伤或眼内手术眼发生了肉芽肿性全葡萄膜炎(称诱发眼 exitingeye),经过一段时间,另一眼也发生了同样性质的全葡萄膜炎(称交感眼 sympathizingeye),其间隔时间从2周到2年不等(最早可在10天,最晚可在50天后发病),但大多数在2个月以内发病。本病是一种自身免疫性疾病,治不及时可致双目失明。早期摘除已失明而又无保留价值的外伤眼,可预防交感性眼炎的发生。

【病因】 本病与病毒感染和自身免疫因素有关。近年来研究认为系一种迟缓型自身免疫性反应,抗原是色素组织。也有人认为是对视网膜S抗原的过敏反应。但确切病因不明。

【临床表现和诊断】 有受伤眼(诱发眼)眼球穿孔伤或内眼手术史。

1. 临床表现

(1)诱发眼　眼穿通伤后,未能迅速恢复正常,眼前节葡萄膜炎症加剧,或愈后复发。常常畏光、流泪等刺激症状,角膜后出现羊脂状KP,虹膜发暗、增厚,瞳孔边缘可见灰白色小结节(Koeppe结节)。虹膜睫状体炎呈慢性、进行性。如能看见眼底,可发现视乳头充血、后极部视网膜水肿、浆液性视网膜脱离。

(2)交感眼　在发病早期症状轻,因睫状体炎症使睫状肌受累,而致调节机能障碍。病情呈慢性进行性,眼疼和视力障碍渐加重。结膜出现睫状充血或混合性充血,房水闪光阳性,出现羊脂状KP,表现为成形性虹膜睫状体炎,易发生虹膜后粘连、瞳孔闭锁或膜闭。有时病变由眼球后部开始,视盘充血,视网膜水肿,周边部可见黄白色点状渗出斑,重者伴浆液性视网膜脱离。

(3)全身改变　少数病例伴有全身症状,如白发、白眉、白癜风、脑膜刺激症状及听力障碍等。

(4)并发症　晚期可并发视神经萎缩、白内障、青光眼等病变而造成严重视功能障碍,重者甚至丧失视功能。

2. 实验室及其他检查　可选用裂隙灯及眼底镜检查双眼,有助于早期诊断。

【治疗】

1. 全身用药

(1)激素　应早期给予足量的肾上腺皮质激素,抑制炎症反应,常用氢化可的松每日200mg或氟美松每日15mg,静脉滴注。症状消除后,口服强的松10mg,每日3次,待病情稳定后,口服强的松维持量(每日5~10mg)至炎症完全控制,可用半年。亦可应用促肾上腺皮质激素25~50mg,加人5%葡萄糖溶液500~1000ml,缓慢静脉点滴,8~12小时滴完,每日1次,10天为一疗程,炎症控制后逐渐减药,每次减量不可超过前次用量1/3~1/2,直至炎症完全消退方可停用。

(2)免疫抑制剂　对应用皮质类固醇疗效欠佳时,可配合应用免疫抑制剂,如环磷酰

胺等。

(3)抗生素　应用抗生素控制炎症。

(4)非皮质类固醇消炎药物　如消炎痛或布洛芬。

2. 局部用药　如地塞米松眼药水与抗生素眼药水滴眼，1%阿托品滴眼充分散瞳。

3. 手术治疗　伤眼损伤严重者，无恢复视力可能，或无光感者，应予摘除。

三、急性化脓性葡萄膜炎

化脓性葡萄膜炎（suppurative uveitis）是一种病势凶猛，发展迅速的化脓性眼病。是由化脓性细菌所致，病变可从葡萄膜的前部或后部开始，随即迅速蔓延而成为全葡萄膜炎。若炎症波及视网膜和玻璃体称为眼内炎。如不及时治疗，可迅速发展为全眼球脓炎，此时眼痛剧烈难忍，眼睑结膜高度充血水肿，眼球突出，运动受限，视力完全丧失。必须积极治疗，以免引起颅内感染而危及生命。

【病因】　分外源性和内源性两大类。

1. 外源性　致病菌从眼球伤口进入眼内，可发生在穿孔性外伤，手术后引起的细菌性眼内炎，最常见的是革兰染色阴性的绿脓杆菌引起。外伤性眼内炎常由需氧菌引起，但外伤后由真菌、厌氧菌和多种微生物致病者，比手术后感染为常见。一般情况下，在伤后及术后24～48小时出现炎症，但目前术后常规结膜下注射抗生素和皮质类固醇，故眼内炎可延至术后2～5天出现，若术后24～48小时疼痛加剧的患者，应考虑为毒性较大的微生物感染。真菌性眼内炎约在术后或伤后2～3周内出现症状。

2. 内源性　内源性（或转移性）眼内炎是致病菌从身体其他部分的化脓性病灶经过血流到达眼内。内源性感染性眼内炎，多以真菌感染为特征，通常起病隐匿，进展迟缓。内源性细菌性眼内炎罕见，多由金黄色葡萄球菌引起。一般认为细胞免疫受抑制是一个十分重要的潜在性危险因素。

【临床表现和诊断】

1. 化脓性脉络膜炎（suppurative choroiditis）　主要侵犯脉络膜及玻璃体，初期眼外可无炎症表现，但视力可丧失，玻璃体产生脓肿，从瞳孔区可见玻璃体呈黄色反光为白瞳症之一。如系儿童，应与视网膜母细胞瘤相鉴别，炎症若未控制，玻璃体脓肿未消除，炎症可蔓延至整个葡萄膜而产生眼内炎。

2. 化脓性眼内炎（suppurative endophthalmitis）　多因穿孔性眼外伤、眼内容脱出或眼内异物存留，微生物沿伤口进入眼内，很快扩展为全葡萄膜炎。

(1)内源性眼内容炎　病变往往以后葡萄膜炎表现开始，并迅速向前蔓延。玻璃体有炎症细胞及渗出物，使玻璃体呈现黄色浓密混浊。视网膜有炎症病灶。前房积脓、瞳孔后粘连、视力迅速下降，但眼部可无明显刺激症状。

(2)外源性眼内容炎　炎症往往在细菌进入眼内36～48小时即开始，患者突然感觉眼痛，视力严重下降，眼睑红肿，结膜充血、水肿，伤口有脓性分泌物，前房与玻璃体内积脓，角膜水肿混浊，虹膜充血，视力随之迅速消失。真菌感染时，症状出现较迟，常在伤后数星期出现，炎症反应较轻。玻璃体前部出现模样混浊或脓样渗出物，随后炎症可向玻璃体后部蔓延或向前房发展。当怀疑为真菌感染时可作前房穿刺或从玻璃体腔内吸出脓液作涂片检查及培养，以明确诊断与选择适合的抗生素。

3. 全眼球炎(panophthalmitis) 全眼球炎是指眼内急性化脓性炎症已累及巩膜并向眼眶内蔓延的一种严重眼球感染。致病原因主要为化脓性细菌。眼内炎症通过巩膜导水管,使感染向眼球筋膜和巩膜组织扩散,并使眶内组织亦产生化脓性炎症。病人往往先有眼内容炎,因病人抵抗力低下,细菌毒力强,或治疗不当而进一步发展所致。潜伏期只数小时即出现急性症状:眼睑高度红肿,球结膜高度充血、水肿,角膜坏死,眼球突出、固定,眼球伤口内可见脓性分泌物脱出,剧烈眼痛、头痛,难以忍受。常伴有体温升高、头痛、寒战等全身中毒症状。炎症向颅内蔓延,可出现海绵窦炎及海绵窦综合征。眼内可全部由脓性渗出物所充填,角膜、巩膜可坏死穿孔,此时脓液排出,症状减轻,眼球萎缩。

【治疗】

1. 抗生素应用 为了达到尽快而有效的控制炎症,抢救视力及眼球组织,诊断一旦确立,应立即应用有效抗生素。抗生素使用取决于细菌培养和药物敏感试验结果。早期应尽量给予广谱有效的抗生素,或基于房水或玻璃体细菌革兰染色结果而使用抗生素。

(1)结膜下注射抗生素 革兰阳性菌,头孢唑啉100mg/0.25ml。革兰阴性菌,庆大霉素2万U,妥布霉素5~12mg,丁胺卡那霉素25mg,也可用第三代头孢类抗生素头孢噻甲羧肟50~100mg。

(2)全身抗生素应用 庆大霉素1.5mg/(kg·d),或80mg/次,8小时1次肌注或静脉滴注。丁胺卡那霉素0.2g,肌注或静脉滴注,每日2次。头孢唑啉0.5~1.0g,每日3次静脉滴注。或头孢噻甲羧肟1.0g静脉滴注,每日2次,儿童30~100mg/(kg·d),分2~3次给予,严重感染可增至150mg(kg·d)。非霉菌感染者可合并应用皮质激素,如泼尼松60~100mg,每日1次;或地塞米松10~15mg,每日1次。

(3)玻璃体内注射抗生素 庆大霉素0.1~0.5mg。妥布霉素0.1~0.2mg。丁胺卡那霉素0.1~0.5mg。头孢唑啉0.5~1mg。头孢噻甲羧肟0.1~0.5mg。任选一种,给药量应<0.3ml。多数医生不主张重复用药。

抗霉菌治疗目前尚缺乏安全有效的药物。全身用药有两性霉素B、酮康唑和氟胞嘧啶。两性霉素B和氟胞嘧啶全身应用副作用大,眼内穿透力差,不能有效对抗眼内霉菌,故最好的治疗方法是不失时机地进行玻璃体切除术。用药剂量:氟胞嘧啶37.5mg/kg,每6小时口服1次。静脉滴注两性霉素B从小剂量0.1~0.25mg/kg开始,逐渐增至1.0mg/kg,每日1次;玻璃体给药为1~5mg/次,眼药水为0.25%。

2. 手术治疗 前房有大量渗出物时,可行前房冲洗并注入抗生素。眼内炎应尽早进行玻璃体切除,并用抗生素和皮质类固醇玻璃体内注射。经抢救炎症仍不能控制,则视力丧失,症状不能解除,可行眼球摘除或眼内容摘出,全眼球炎时应在全麻下行眼内容摘出。

(许乐文 刘兆荣 马义宾)

第九章 晶状体病

晶状体为一富于弹性的双凸形透明体，位于虹膜和瞳孔之后，玻璃体之前，借晶状体悬韧带悬挂于睫状体环间，后面栖于玻璃体膝状窝内，间有后囊——玻璃体韧带相连。晶状体直径为9～10mm，厚为4～5mm，前表面中央为前极，后表面中央称为后极。前面的突度小于后面，前后表面的曲率半径分别为9mm和5.5mm。晶状体前、后两面相接合处为赤道部。晶状体的屈光指数为1.4371，容积约为0.2ml，屈光力为17.35D。

晶状体的组织结构是由晶状体囊、前上皮层和晶状体纤维所组成。晶状体囊为具有弹性的薄膜，前囊厚于后囊，周边部比中央部厚。晶状体的前上皮层仅存在于前囊和赤道部，前上皮逐渐发育成为晶状体纤维，人的一生，晶状体纤维不断增生，新生的纤维在外表，形成较软的皮质，先存的纤维被挤至中央。并逐渐形成致密、硬化的核。在出生时，仅可辨质软的胚胎核、婴儿核，随年龄的增长，逐渐形成成人核，并逐渐增大。色调由无色变为黄色。

连接晶状体与睫状体的晶状体悬韧带为透明而坚韧的直行细小纤维，又称Zinn小带。

晶状体是一种无血管且与周围组织无直接联系的透明组织，其营养主要来自房水，虽具有复杂的代谢过程，但其病理变化较单纯。晶状体疾病主要有两类：一类是晶状体失去透明性而产生混浊，即白内障(cataract)。一类是晶状体离开正常位置，即晶状体脱位。以上两类晶状体疾病，均可引起严重的视力障碍，特别是白内障，不仅是临床常见病，更是致盲的主要原因。因此，本章重点讨论白内障。

第一节 白内障概述

晶体无血管，主要是通过其囊吸收房水中的营养物质和排出新陈代谢产物，通过复杂的代谢过程以维持其透明性。当某种原因引起晶体囊渗透性改变及代谢紊乱时，都会引起晶体浑浊，称为白内障(cataract)。造成晶体浑浊的原因还不完全清楚，白内障形成的机制尚有待于继续研究和探讨。白内障系常见眼病，居致盲原因之首位，白内障的防治是防盲治盲的重点。

【病因和分类】 晶状体处于眼内液体环境中，任何影响眼内环境的因素，如衰老、物理损伤、化学损伤、手术、肿瘤、炎症、药物(包括中毒)以及某些全身性代谢性或免疫性疾病，都可以直接或间接破坏晶状体的组织结构、干扰其正常代谢而使晶状体混浊。此外，晶状体或眼球的发育异常以及某些先天性全身性综合征，都可以导致晶状体的形成异常而致白内障。

白内障的成因，尤其是老年性白内障的发病机制，除某些糖尿病性白内障外，多数还

不十分清楚。一般认为白内障是综合因素所致，与老化、遗传、免疫、辐射、过度调节、全身及局部代谢紊乱等因素有关。

白内障有如下多种分类方法：

1. 根据病因，分为外伤性、并发性、代谢性、药物及中毒性、发育性、后发性白内障。
2. 根据发生年龄，分为先天性、婴儿性、青年性、成年性、老年性白内障。
3. 根据混浊部位，分为皮质性、核性、囊下性、囊性白内障。
4. 根据混浊程度，分为未熟期、肿胀期、成熟期、过熟期白内障。
5. 根据混浊的形态，分为点状、冠状、板层状、其他形态白内障。
6. 根据是否进展，分为静止性、进行性白内障。

【临床表现】

1. 症状

(1)视力下降　是白内障最明显而又非常重要的症状。晶状体周边部的轻度混浊一般不影响视力，但在中央部的混浊，即使范围小、程度轻，也可以严重影响视力。在强光下，瞳孔收缩，进入眼内的光线减少，此时视力反而不如弱光下。晶状体混浊明显时，视力能下降到仅有光感。

(2)对比敏感度下降　白内障病人在高空间频率上的对比敏感度下降尤为明显。

(3)屈光改变　核性白内障可由于晶状体核屈光指数增加，晶状体屈折力增强，产生核性近视。原有的老视减轻。如果晶状体内部混浊程度不一，尚可产生晶状体性散光。

(4)单眼复视或多视　晶状体内混浊或水隙形成，使晶状体各部分屈光力不均一，类似棱镜的作用，产生单眼复视或多视。

(5)眩光　晶状体混浊使进入眼内的光线散射所致。

(6)色觉改变　混浊晶状体对光谱中位于蓝光端的光线吸收增强，使病人对这些光的色觉敏感度下降。晶状体核颜色的改变也可使患眼产生相同的色觉改变。

(7)视野缺损　晶状体混浊使白内障病人视野产生不同程度的缺损。

2. 体征　晶状体混浊可在肉眼、聚光灯或裂隙灯显微镜下观察并定量。不同类型的白内障具有其特征性的混浊表现。对晶状体周边的混浊需散瞳后方可看到。

3. 晶状体混浊的描述　晶状体混浊分类系统Ⅱ(lens opacities classification system Ⅱ，LOCSⅡ)是美国国立眼科研究所资助的一项分类方法，用于活体白内障分类以判断晶状体混浊的范围和程度，广泛应用于白内障研究、流行病学调查和药物疗效评价等。其方法是将瞳孔充分散大，采用裂隙灯照相和后照法，区别晶状体混浊的类型，即核性(N)、皮质性(C)和后囊下(P)以及核的颜色(NC)。通过与相应的一组标准照片的比较，记录相应的等级(表1-9-1)。

4. 晶状体核硬度分级标准　晶状体核硬度的准确评价对超声乳化吸除术选择适应证和手术方式有重要意义。临床上，根据核的颜色进行分级，最常用的为Emery核硬度分级标准。该标准将核硬度分为以下5级：

Ⅰ度：透明，无核，软性。

Ⅱ度：核呈黄白色或黄色，软核。

Ⅲ度：核呈深黄色，中等硬度核。

表 1-9-1　LOCS Ⅱ晶状体混浊分类标准

晶状体部位	混浊情况	LOCS Ⅱ 分类
核(N)	透明,胚胎核清楚可见	N_0
	早期混浊	N_1
	中等程度混浊	N_2
	严重混浊	N_3
皮质(C)	透明	C_0
	少量点状混浊	C_{tr}
	点状混浊扩大,瞳孔区内出现少量点状混浊	C_1
	车轮状混浊,超过两个象限	C_2
	车轮状混浊扩大,瞳孔区约 50% 混浊	C_3
	瞳孔区约 90% 混浊	C_4
	混浊超过 C_4	C_5
后囊膜下(P)	透明	P_0
	约 3% 混浊	P_1
	约 30% 混浊	P_2
	约 50% 混浊	P_3
	混浊超过 P_3	P_4

Ⅳ度:核呈棕色或琥珀色,硬核。

Ⅴ度:核呈棕褐色或黑色,极硬核。

(许乐文　刘兆荣　马义宾)

第二节　年龄相关性白内障

年龄相关性白内障(age-related cataract)常多见于40岁以后的中老年人,其发病率随着年龄的增长而增加,因为它在老年人中发生较多,故常称为老年性白内障(senile cataract)。随着我国社会人口老龄化程度的增加,这类年龄相关性白内障的发病率已出现逐渐增加的趋势。在所有的白内障病人中间,这类白内障约占50%以上,是常见的致盲原因之一。

此类白内障全身或局部常常没有明确的病因而仅有晶状体的混浊变性,一般常为双侧性,但双眼的混浊程度和发病时间可有一定的差异。

根据晶状体混浊发生的部位,年龄相关性白内障可分为皮质性、核性及囊膜性三种类型,而以皮质性白内障最为常见。

【病因】　关于本病的成因,还不十分清楚。一般认为本病是在全身老化、晶状体代谢功能减退的基础上,加上多种因素的作用形成。近年的研究说明,遗传、紫外线、全身疾病及营养状况等因素均与之有关。

年龄相关性白内障的病理过程可分4期。初发期:晶状体皮质内有楔形混浊。肿胀期:晶状体水分增加肿胀,前房变浅。成熟期:整个晶体状混浊,前房恢复正常。过熟期:晶状体液化成乳状,核沉于囊底。

【临床表现】　45岁以上的患者,眼部无其他病理改变而视力渐进性下降,最后仅存

光感。

老年性白内障自觉症状为进行性视力减退，多为双眼发病，早期自觉眼前的固定性黑点，并常有单眼复视、多视现象。根据晶状体混浊开始发生的部位不同，分为皮质性、核性和囊下性3类。

1. 皮质性白内障 是最常见的类型，临床上根据其病程可分为4期。

(1)初发期（incipient stage）前后皮质周边部出现楔形混浊，其基底在赤道部，尖端向着中心。最初多发生在下方，继之两侧及上方也出现类似混浊，以后形成车辐状混浊。此时晶状体大部分透明，瞳孔区未受侵犯，一般不影响视力。散瞳后裂隙灯下可见楔形混浊，最早的现象是晶状体纤维板层分离，呈羽毛状，有时出现空泡。检眼镜彻照法检查可见红光反射中有车辐状暗影。此期混浊发展缓慢，可经数年才达下一期。

(2)膨胀期（intumescent stage）或称未熟期（immature stage）混浊逐渐加重的同时，皮质吸收水分肿胀，晶状体体积增大，推虹膜向前使前房变浅。晶状体呈不均匀的灰白色混浊，因晶状体前皮质层尚未完全混浊，虹膜瞳孔缘部与混浊的晶状体皮质之间尚有透明皮质，用斜照法检查时，光线投照侧的虹膜阴影投照在深层的混浊皮质上，在该侧瞳孔内出现新月形投影，称虹膜投影，为此期的特点。视力明显减退，眼底已不能窥入。

有闭角型青光眼素质者，因前房变浅可能引起青光眼急性发作，应告知患者注意，作散瞳检查时也应特别注意。

(3)成熟期 晶状体全部变成乳白色混浊，虹膜投影消失。此期视力仅有眼前手动或光感，但光定位良好。此时是白内障摘除术最合适的时期。

(4)过熟期 经过成熟期后若不施行白内障摘除术，混浊的晶状体纤维分解溶化成乳白色液体，发黄的硬核沉到底部，称为莫干氏白内障。此时由于晶状体核移位而导致睫状体炎或继发青光眼。如果晶状体囊膜破裂，晶状体皮质流入前房可引起晶状体过敏性眼内炎。皮质长久存留在前房可引起小梁阻塞而产生继发性青光眼。

2. 核性白内障 此型病较早，一般40岁左右开始，进展较慢，没有皮质性白内障的明显分期。常需数年至数十年，多发生于高度近视及常处紫外线照射环境的人，晶体混浊多从胚胎核开始，渐向成年核发展，呈黄褐色或深褐色。皮质常较透明，虹膜半月投影清晰，散瞳后可窥见部分眼底，但眼底常扭曲变形，色泽变红，详细结构不易辨清，因强光下因瞳孔缩小可使视力下降。

3. 后囊下白内障 混浊始于后极部囊下浅层皮质，呈盘状。由于混浊位于视轴区，故早期即影响视力，常与核性及皮质性白内障同时存在。

【实验室及其他检查】

1. 裂隙灯检查 裂隙灯检查早期即可发现晶状体皮质的辐射状混浊，随着病程的发展可判断晶状体的混浊程度以及白内障的性质、核硬化的情况等，对于选择合适的手术时机非常重要。

2. 斜照法 根据虹膜投影的宽窄来判断白内障成熟的程度，白内障早期虹膜投影宽，随着晶状体混浊加重，虹膜投影变窄，至白内障成熟期时虹膜投影消失。斜照法是判断白内障摘除手术时机的最简单有效的方法。

3. 其他检查 在决定施行白内障摘除手术时应做术前常规检查，包括血常规、血糖、

肝肾功能及心电图、胸透等检查。

【诊断】

1. 年龄相关性皮质性白内障诊断标准

(1)初发期 ①前后皮质周边部有楔形混浊，基底在赤道方向，尖端指向中央区，混浊之间皮质透明。②散瞳后前后皮质内可见空泡、裂隙或板层分离呈羽毛状。③彻照法检查时可见红光反射中呈车轮状黑色楔形混浊暗影。④瞳孔区混浊不明显，视力多不受影响。⑤初期混浊发展很慢可达数年，少数病例可停止发展。

(2)膨胀期 ①晶状体呈不均匀的灰白色混浊，原楔形混浊互相融合，但仍可看出放射状条纹，裂隙灯下可见放射状条纹位于皮质深层。②晶状体膨胀，前囊膜紧张饱满，前房变浅。因晶状体皮质尚未完全混浊，斜照法检查虹膜投射阳性。③视力显著减退，眼底影像模糊或无法窥入。④有青光眼素质者可引起眼压升高。

(3)成熟期 ①晶状体完全混浊呈乳白色，虹膜投影消失，晶状体膨胀消退，前房恢复正常深度。②眼底无法窥入。③视力常降至指数或手动，但光感、光定位和色觉正常。

(4)过熟期 ①晶状体体积变小，囊膜出现皱缩，前房加深，虹膜震颤。②晶状体皮质呈乳白色液化状态，棕黄色硬核下沉，上方前房加深，称为 Morgagnian 白内障。③核下沉后视力可有部分改善。④液化皮质漏出可引起晶状体过敏性葡萄膜炎和晶状体溶解性青光眼。⑤剧烈震动可致囊膜破裂，核脱出而致继发性青光眼。

2. 年龄相关性核性白内障诊断标准

(1)发病较早，进展缓慢，可持续数年至数十年。

(2)混浊开始于胚胎核或成人核。

(3)散瞳后彻照法检查，在周边环状红色反光中心有一盘状暗影。

(4)早期视力不受影响，随着晶状体核密度增加，屈光指数也增加，常出现近视，但远视力减退缓慢。

(5)核的混浊开始呈灰黄色，以后逐渐加重呈黄褐色、棕色或黑色。

3. 年龄相关性后囊下白内障诊断标准

(1)早期后囊下出现盘状混浊，为许多致密的棕黄色小点组成，呈锅巴样，中央最致密，周边渐疏松，边缘整齐。

(2)视力下降比较明显，但暗环境下视力有所改善。赤道部皮质内可见楔形混浊，并逐渐发展至成熟期白内障。

【鉴别诊断】

1. 老年性晶状体硬化 随着年龄的增加晶状体可出现老化现象，但晶状体老化最显著的改变是核硬化，核密度逐渐增加变为黄色或棕黄色，透明度降低。裂隙灯下可见前囊膜、上皮细胞和浅层晶状体纤维之间出现小反射面，导致前囊膜呈类似鲨革样外观，表面粗糙有皱纹和光泽。晶状体核密度增加，也变为黄色或棕黄色，在成人核表面出现浮雕样的纹理，表现放射状或砂砾状。晶状体老化现象有时易同年龄相关性核性白内障混淆，最简便的鉴别方法是散瞳后进行彻照法检查，核硬化时眼底反射呈均匀红光，而核性白内障时可见红光反射中央出现盘状暗影。

2. 并发性白内障 年龄相关性后囊下白内障应与各种眼内疾病所致的并发性白内

障相鉴别。由眼后节疾病导致的并发性白内障,在后囊下也可出现盘状混浊,然而此种盘状混浊密度不均匀,混浊边缘不整齐,在盘状混浊内多有彩色的结晶和较多的空泡。而年龄相关性后囊下白内障的盘状混浊边缘比较整齐,没有彩色结晶,空泡也较少,多呈中央较致密、周边较疏松的锅巴样外观。此外,详细了解病史和全面的眼科检查可能更有助于鉴别诊断。

3. 糖尿病性白内障 糖尿病引起的晶状体改变主要是白内障和晶状体屈光波动。白内障方面的表现有两种类型:真性糖尿病性白内障和糖尿病患者的年龄相关性白内障。糖尿病病人的年龄相关性白内障较多见,与无糖尿病的年龄相关性白内障相比,白内障发生较早,进展较快,更容易成熟,但两者在晶状体混浊的特点、类型及相互转化等无明显差异。因此,在糖尿病的老年病人出现符合年龄相关性白内障临床表现的晶状体混浊时,还应该属于年龄相关性白内障。真性糖尿病性白内障常发生于30岁以下,病情严重的幼年型(Ⅰ型)糖尿病病人,双眼同时发病,进展迅速,晶状体可在数月、数周内完全混浊。

【治疗】 手术前要细查眼部及全身情况。对于光感良好,光定位准确,红绿色发辨良好,眼压正常,眼部及全身无其他重要疾病者,方可手术。术后需配戴+10D左右的凸透镜,以提高视力。

(许乐文 刘兆荣 马义宾)

第三节 先天性白内障

先天性白内障(congenital cataract)是一种在胎儿发育过程中,晶状体发育障碍的疾病。一般在出生前后即已存在,少数于出生后才逐渐形成。表现为双眼对称性晶状体混浊,其混浊的形态和部位各种各样但都比较局限,一般不再发展,常伴有眼部和全身先天畸形。本病多不影响视力,少数晶状体混浊较重者可阻碍视觉发育,日久则发展为弱视。根据本病的临床表现,与中医学"胎患内障"相似。

【病因】 本病的病因有两大类:一是由遗传因素所决定,多属常染色体显性遗传;二是孕期母体或胚胎的全身病变对胚胎晶状体的损害,包括母亲孕期头3个月的病毒感染,如风疹、水痘、腮腺炎等,或母孕期营养失调、缺乏维生素A和钙,或母体代谢紊乱,如甲状旁腺机能障碍等。

【临床表现】 先天性白内障多为双侧,静止性,少数出生后继续发展。因晶状体混浊的程度、范围、位置不同,可有不同的表现。轻者可无任何症状,仅在眼科检查中偶被发现(如点状混浊)。位于瞳孔区或附近者,多影响视力。对不能主诉的婴幼儿,表现为瞳孔区发白,反应迟钝。

1. 前极性白内障 因胚胎期晶状体泡未从表面外胚叶完全脱落所致。晶状体正中前囊膜下点状混浊,混浊范围小,静止性,对视力无影响。

2. 后极性白内障 为胚胎期玻璃体血管未完全消退所致。晶状体后囊中央呈盘状混浊,少数病变为进行性,多数为静止性,对视力有一定影响。

3. 冠状白内障 晶状体皮质深层周边部,出现短棒状、圆点状混浊,放射状排列形似花冠。冠状白内障多在20岁左右发生,与遗传有关。病变一般静止不变,且不影响视力。

4. 绕核性白内障 又称板层白内障。混浊发生在胎儿核和婴儿核,核周围有许多带形混浊包绕,混浊的周边较厚,中央较薄,多为双眼,静止性。

5. 核性白内障 较常见,胚胎核及胎儿核均受累,呈灰白色混浊,周围皮质完全透明。混浊范围可完全占据瞳孔区,故视力障碍严重。但散瞳后视力可明显提高。

6. 全白内障 双侧对称的晶体完全性混浊,常合并其他眼部畸形。

7. 膜性白内障(membrance cataract) 先天性全白内障的晶状体纤维在宫内发生退行性变时,白内障内容全部液化,逐渐被吸收而形成膜性白内障。前后囊膜接触机化,两层囊膜间可夹有残留的晶状体纤维或上皮细胞,使膜性白内障呈厚薄不匀的混浊。可单眼或双眼发生,视力损害严重。

8. 其他 缝性白内障(sutural cataract),为常染色体显然遗传,晶状体前后缝出现各种形式的混浊,多为局限性,不发展,对视力影响不大。纺锤形白内障(fusiform cataract),为贯穿晶状体前后轴、连接前后极的纺锤形混浊。珊瑚状白内障(coralliform cataract),较少见,多有家族史,为常染色体显性或隐性遗传,皮质呈珊瑚状混浊,一般不发展,对视力有一定影响。

许多先天性白内障患者常并发其他眼病或异常,如斜视、眼球震颤、先天性小眼球、视网膜和脉络膜病变、瞳孔扩大肌发育不良,以及晶状体脱位或缺损、先天性无虹膜、先天性虹膜缺损、先天性脉络膜缺损、瞳孔残膜、大角膜、圆锥角膜、永存玻璃体动脉等。

【实验室检查】 先天性白内障有不同的病因,临床表现也各不相同,下列实验室检查有利于先天性白内障的病因诊断。

1. 染色体核型分析和分带检查。

2. 查血糖、尿糖和酮体,有助于糖尿病和新生儿低血糖的诊断。

3. 查尿常规和尿氨基酸,以明确合并肾脏的某些先天性白内障,如Lowe综合征,Alport综合征等。

4. 尿苯丙酮酸阳性,尿氯化铁试验阳性,有助于明确苯丙酮尿症的诊断。

5. 甲状旁腺功能减退时,查血清钙降低,血清磷升高,当血清钙低于1.92mmol/L时可发生低钙性白内障。

6. 查半乳糖激酶和半乳糖-1-磷酸尿苷转移酶,有利于半乳糖血症的诊断。

7. 同型胱氨酸尿症,应做同型胱氨酸尿的定性检查,氢硼化钠试验阳性可以确诊。

8. 氨基酸测定,应用氨基酸分析仪测定血氨基酸水平,可以诊断某些代谢病合并先天性白内障。

9. 风疹综合征,母亲感染风疹病毒后,取急性期或恢复期血清,测血清抗体滴度,若高于正常4倍,则为阳性结果。

此外,B型超声、视网膜电流图、视觉诱发电位等检查,可以预测白内障手术后视力恢复的情况。

【诊断】

1. 患儿出生后即存在不同程度的晶状体混浊。可与其他先天性眼病或全身先天畸形同时存在。

2. 双眼患病,多数静止不变。

3. 无眼外伤或其他可以导致晶状体混浊的局部或全身性疾病。

【鉴别诊断】 先天性白内障的瞳孔区有白色反射，这是白瞳症最常见的一种，其他眼病也可表现出白瞳症，应注意鉴别。

1. 与先天性白内障有关的综合征鉴别诊断

(1)半乳糖性白内障 鉴别诊断要点：①生化检查发现半乳糖激酶或半乳糖-1-磷酸尿苷转移酶缺乏。②生后1周患儿出现呕吐，腹泻症状。③黄疸、肝脾肿大、继发性肝硬化、骨质疏松、氨基酸尿、全身营养不良。④出生后7周前后，晶状体中央出现一个似油滴样折光环，系为深部皮质混浊所致，晶状体于生后10周左右可全部混浊。⑤停食含乳糖食物可使晶状体混浊停止发展或消失。

(2)Lowe综合征 系一家族性疾病，为性连锁隐性遗传，常见于男性幼儿。鉴别诊断要点：①出生后患儿即有双侧白内障，多为核性，有时可为全白内障或后极性，或前囊有赘生物。②前房角、虹膜发育异常、小晶状体、蓝色巩膜，也可有斜视和眼球震颤，无眉毛。③可单独发生婴幼儿性青光眼，或同先天性白内障伴发。④智力低下甚或痴呆，惊厥，全身酸中毒，氨基酸尿，反射消失及隐睾。⑤可伴有肾性佝偻病、酸中毒、氨基酸尿，可在婴儿期或幼儿期死亡。

(3)Mariesco-Sjögren综合征 本综合征又称为遗传性运动失调—白内障—侏儒—智力缺陷综合征。鉴别诊断要点：①出生后1年内发生白内障，多先为板层或前后极混浊，进而发展为全白内障。②可伴先天性虹膜缺损或无虹膜和眼球震颤。③可伴有颅骨畸形、侏儒、癫痫、耳聋、发育困难、肌张力低下、脊柱侧弯、膝外翻、指(趾)畸形。④4岁以后出现智力障碍，先天性脑脊髓性运动失调。

(4)Down综合征 本综合征也称为伸舌样白痴或21三倍体综合征，为家族性及单纯隐性遗传，发生白内障者居多，为46%~59.8%。鉴别诊断要点：①白内障类型多种多样，然而大部分混浊不太显著。②双眼距较宽，睑裂窄并向内下倾斜，常伴明显内眦赘皮。③虹膜呈浅蓝色，睫状体部可见白色或淡色点。④近视、内斜、眼球震颤，可有圆锥角膜。⑤智力发育障碍，伸舌痴呆。

(5)Rothmund-Thomso综合征 本综合征又称为先天性皮肤异色病，病因不明，可能与近亲婚配有关，系隐性遗传，70%发生在女孩。鉴别诊断要点：①4~6岁时约75%很快发生双侧进行性白内障，形状多样。②睫毛和眉毛稀少或缺如，角膜可有带状变性。③指(趾)甲和毛发营养不良。④面部、两耳、臀部及四肢伸面的皮肤病变，初起为皮炎而后即为毛细血管扩张，棕色色素沉着及萎缩。⑤生殖器发育不良。

(6)Alport综合征 本综合征又称为遗传性出血性肾炎、Dickinson综合征。鉴别诊断要点：①本病早期，病人可无全身症状，以后逐渐发生。②男性多表现为血尿、蛋白尿及复发性肾盂肾炎，常有耳聋，多于20~30岁死亡。③女性常于妊娠期发生肾功能不全、血尿及脓尿。如无并发症，寿命可正常。④晶状体呈前圆锥状，前囊下晶状体混浊及近视。⑤也可见先天性或少年性白内障、球形晶状体、后圆锥状晶状体、自发性晶状体破裂。⑥本病可发生点状视网膜病变、视网膜脱离及视乳头玻璃疣等。

(7)Conradi综合征 本综合征也称为先天性多发性骨骼发育不全，先天性斑点状骨骺。鉴别诊断要点：①约50%病人为先天性完全性白内障及双眼眶距过远。②在出生后

至1岁时发病，婴儿出生时四肢短，特别是近端部分。③臀部、膝及肘关节挛缩畸形，面部畸形。④先天性心脏病、智力低下、皮肤异常。

(8)Ellis-van Crevedl综合征　该征又称为软骨外胚层发育异常，中胚外胚层发育异常。鉴别诊断要点：①先天性白内障，伴内斜视及虹膜缺损。②病人常为侏儒并有四肢多发性畸形，常有双侧无指(趾)畸形，膝外翻，马蹄足，小腓骨及腕骨融合，指甲发育不全。③牙齿小且呈圆锥形，齿间隙不规则，上唇中央与齿龈缘融合。④心脏畸形、生殖器畸形和智力低下等。

(9)Greag综合征　本综合征又称为风疹综合征，鉴别诊断要点：①先天性完全性白内障。②小眼球、角膜混浊、轻度色素膜炎、色素性视网膜病变、眼球震颤、瞳孔开大肌发育不全。③先天性心脏病、动脉导管未闭。④先天性耳聋，智力低下。⑤常有小脑畸形或脑积水。⑥偶可见广泛性骨骼畸形及血小板减少性紫癜。⑦口腔及泌尿生殖系统异常、肝脾肿大、肺炎及风疹性肝炎等。

(10)Hutchinson-Gilford综合征　本病也称为早老病。鉴别诊断要点：①先天性白内障及小眼球、小角膜。②侏儒。③鸟样头，皮下组织消失，上颌骨发育不全，小儿呈老态，牙缺少，舌异常。④慢性关节炎及关节畸形。⑤早期动脉硬化及生殖器发育不全。

(11)Lanzieri综合征　本综合征为发育异常。鉴别诊断要点：①先天性白内障，伴有先天性组织缺损的小眼球及无眼畸形。②侏儒，头颅发育障碍，牙齿异常，皮肤萎缩及多毛症。③先天性无腓骨、跖骨及跗骨。

(12)Marshall综合征　本病又称为非典型外胚层发育不全，属常染色体显性遗传性疾病，为外胚叶发育不全所致。鉴别诊断要点：①先天性或青年性白内障，可自行吸收。②近视，玻璃体液化。③鼻梁低及特殊面容。④少汗及部分耳聋。⑤头发、牙齿及智力正常。

(13)Miller综合征　本综合征又称为Wilm瘤，为先天性眼、肾及脑部畸形。鉴别诊断要点：①先天性白内障，类似于Lowe综合征。②双侧先天性无虹膜及青光眼。③Wilm瘤，半侧肥大症，智力低下，小头畸形，生殖器畸形及马蹄肾等。

(14)Naegeli综合征　本综合征又称为网状色素性皮肤病变，黑色素痣综合征。鉴别诊断要点：①眼部病变有眼球震颤、斜视、先天性白内障、脉络膜缺损、原始玻璃体残存、假性胶质瘤、视网膜皱褶及视神经萎缩。②本病伴有一种网状色素性皮肤病，特征是合并有青石板样脱色素的中度角化病变。③秃发，牙齿异常及其颊侧有黄色斑点，汗腺功能障碍，可有手掌及足底角化病变。

(15)Nieden综合征　本综合征又名为全身性毛细血管扩张－白内障综合征。本病诊断要点是：①双侧白内障是一个突出特点，晶状体混浊可以是皮质混浊或全部混浊。②瞳孔异常、虹膜实质缺损，青光眼及眉毛稀疏。③面部、前臂和手有广泛性毛细血管扩张，颈部可见网状色素沉着，皮肤变厚及萎缩。⑤可有主动脉狭窄及其他心脏损害。

(16)Schafer综合征　本综合征又名手掌脚底过度角化病。鉴别诊断要点：①先天性白内障。②手掌脚底角化，常合并身材矮小、小头畸形，秃发和指甲肥厚。③生殖器发育不良。④智力发育低下。

(17)Ulrich-Fremerey Dohna综合征　本综合征又称为下颌－面部头颅发育不良，下

颌—眼—面部畸形，Hallermam-Streiff 综合征，Francois 头颅发育不良综合征。鉴别诊断要点：①先天性白内障。②小眼球、小角膜、斜视和眼球震颤均常见。③本病可伴有蓝色巩膜、球形角膜、无晶状体、继发性青光眼、虹膜萎缩，眉毛稀少、玻璃体及角膜混浊、脉络膜视网膜变性和视神经萎缩。④头颅发育不良和鸟样脸是本病的特征。⑤明显下颌发育不良，身材矮小，牙齿异常及鼻部异常等。⑥面部皮肤萎缩，肌肉及骨骼异常。

2. 与白瞳症的鉴别诊断

(1)早产儿视网膜病变　本病又称晶体后纤维增生症。双眼发病，视网膜血管纡曲扩张，周边部视网膜有新生血管和水肿，导致晶状体后纤维血管组织增生，将睫状体向中央部牵拉，发生晶状体混浊和视网膜脱离。

(2)永存增生性原始玻璃体　患儿为足月顺产，常为单眼发病，患眼眼球小，前房浅，晶状体小，睫状突延长，可以达到晶状体后极部，晶状体后有血管纤维膜，其上血管丰富，后极部晶状体混浊，虹膜—晶状体隔前移。

(3)炎性假性胶质瘤　常为双眼发病，少数为单眼，眼球变小，在晶状体后有白色的斑块，眼压降低，其发病原因是在胚胎发育的最后 3 个月内，母体宫内感染或是出生后新生儿眼内感染所致。

(4)视网膜母细胞瘤　是儿童期最常见的眼内肿瘤，常发生在 2～3 岁前，也可出生后数月内即可见白色瞳孔。由于肿瘤呈乳白色或黄白色，当其生长到一定大小时，进入眼内的光线被反射而使瞳孔区内见黄白色反光。肿瘤继续生长引起视网膜脱离，表面有钙化点，眼压升高发生继发性青光眼及眼外转移。

(5)外层渗出性视网膜炎　该病又称 Coats 病，视网膜出现黄白色病变，表面有新生血管和微血管瘤，毛细血管扩张，严重者因视网膜脱离而呈现白色瞳孔反光。晚期出现虹膜新生血管，继发性青光眼和虹膜睫状体炎。

(6)视网膜发育不良　患儿是足月顺产，眼球小。前房很浅，晶状体后有白色的组织团块而呈白瞳孔。多合并大脑发育不良、先天性心脏病、腭裂和多指畸形。

(7)弓蛔线虫病　患儿眼底有肉芽肿形成，临床上分为两种类型，一是无活动性炎症的后极部局限性脉络膜视网膜肉芽肿，一是有明显炎症的玻璃体混浊。两者均可致白色瞳孔反光。询问病史，患儿多有动物（猫、狗）接触史。

(8)先天性弓形虫病　特点是反复发生的眼内炎症，最后遗留脉络膜视网膜的色素性瘢痕，病灶多见于黄斑区，因而有白瞳孔的表现。并可有肝脾肿大、黄疸、脑积水和脑钙化。弓形虫间接血液凝集试验阳性，弓形虫间接免疫荧光抗体试验阳性，可以确诊。

【治疗】

1. 如为静止性且对视力影响不大者，一般不需治疗。如点状白内障、冠状白内障，前极白内障等。

2. 白内障遮挡瞳孔区，影响视功能者，宜尽早施行手术。绕核性白内障，散瞳后晶体周边透明带较宽，可行光学虹膜切除术；若透明带较窄及全白内障者，宜作晶体刺囊针或囊外摘除术。

手术时机。由于白内障的病因不同，先天性白内障表现出错综复杂的形态学特点，其白内障眼的预后视力在很大程度上取决于手术时机的选择，一方面即为在视觉形成期之

前能尽最大可能地使患儿获得发育所需的视觉刺激，防止弱视，同时又尽可能减少对眼球结构发育的影响，减少并发症。3 岁以下的儿童无法主观判断患儿的视力，需通过检查白内障的形态、患儿的视觉固视反射、视觉电生理、B 超扫描检查及患儿对外界环境的反应能力来对视力作综合判断，这对估计手术预后极为重要。先天性、完全性或位于视轴上的致密白内障、散瞳后不能使视力增进及晶状体混浊直径大于 3mm 者应及时手术。目前认为在患儿身体情况允许的条件下应尽早手术，最好是在眼球震颤发生之前进行，特别是单眼白内障，如果没有在非常早期手术，并立即进行光学矫正和遮盖治疗，单眼患儿获得有用视力的可能性极小，手术时机对于单眼白内障来说是非常关键的，在实施手术之前应使家长清楚白内障手术眼今后只能作为辅助眼，不会有很好的视力。多数医生认为应在出生后 4 个月内完成手术。双眼白内障患儿第二只眼的手术应在第一眼手术后 48 小时内完成，尽量间隔不超过 1 周，以防止术后因单眼遮盖而诱发形觉剥夺性弱视。对尚有一定视力的局限性晶状体混浊，可不急于手术，因为由于摘除晶状体所造成的无晶状体的弱视可能比很弱白内障引起的弱视更严重。因此，对于局限性白内障须采取促进视觉发育的具体措施，注意随访，待稍大些后再手术。由于先天性白内障多数是在出生时就有，但往往不能被及时发现，为避免这种人为的漏诊，应在婴儿出生后作常规眼科检查，尤其对出生后有吸氧史的患儿更应注意随访。

手术方式和技巧。①切口的制作和关闭。可选择标准巩膜隧道切口和透明角膜切口，在关闭切口时可向前房内注入消毒空气，使前房形成，必要时缝合一针。②连续性环形撕囊。连续性环形撕囊在先天性白内障手术中对于减少虹膜粘连、瞳孔变形、人工晶状体夹持和后囊混浊均非常重要。由于儿童的囊膜弹性较大，最好应用撕囊镊来更好控制撕囊的方向。前囊的撕囊方法即首先在 10 点钟处破囊，形成一个小瓣，用撕囊镊夹住前囊瓣顺时针撕开，若前囊瓣向周边撕开，应及时向中心牵拉，前房变浅时要向眼内补充粘弹剂，完成整个连续性环行撕囊，前囊孔大小直径以遮盖人工晶状体视部 0.5mm 为佳。如果前囊有部分钙化或因在撕囊过程中晶状体核随前囊滚动造成撕囊困难时，可在前囊中央剪开或截开一个孔洞，注吸皮质后再沿着原孔洞撕囊。手术中切除后囊中央部分在很大程度上减少了后囊混浊发生的可能性。后囊的撕囊步骤为：前房及囊袋内再次注入粘弹剂，在后囊上钩成一三角形的小瓣，通过该处向后囊与玻璃体前界膜之间注入粘弹剂，向后推压玻璃体，用撕囊镊夹住后囊瓣，类似于前囊环形撕囊办法，完成后囊连续性环形撕囊，在此过程有时需要再次注入粘弹剂，但应小心谨慎，不要将后囊瓣向后推，夹持后囊瓣的位置应接近其根部，使之成为一直径小于人工晶状体视部 1～1.5mm 的圆形裂孔。如果同时施行前部玻璃体切除手术，可在后囊中央钩起一个孔洞，然后用玻切头伸到后囊孔中央进行切割，将后囊孔扩大。③人工晶状体植入术。先天性白内障的流行手术方式是前囊连续性环形撕囊联合囊袋内人工晶状体植入术，必要时应用后囊撕囊术和前部玻璃体切除。早期植入人工晶状体能提供全天光学矫正且不用摘换，可有效地防治先天性白内障术后的弱视，但对于儿童人工晶状体植入的适宜年龄、人工晶状体长度及屈光度的选择和人工晶状体植入部位都是学者们关注的问题。根据婴幼儿眼发育进程和实际临床观察，3 岁以前婴幼儿眼迅速发育，眼轴长度及屈光力变化大，并发症多，不宜植入人工晶状体，而 3 岁以后眼球已接近成人，前后径长 22.5～23.0mm，角膜直径已接近成人状态，

以后变化较少且慢,因此以3岁左右开始植入人工晶状体为宜。理想的人工晶状体度数不仅能在术后近期获得较好的视力;在眼球发育完成、屈光状态稳定后也能接近正视。在实际选择人工晶状体屈光度数时,应顾及这两方面。多数学者建议术时保留部分远视,术后用框架眼镜矫正。正常儿童双眼的发育是从远视趋向正视或近视,而人工晶状体屈光度不能变化,植入后由眼轴变长、角膜曲率减少造成的屈光度变化比较大,即儿童人工晶状体近视化进程明显加快,甚至到青春期后需要更换人工晶状体。其近视加快的原因可能是眼球遭受手术损伤,球壁薄弱、抵抗力下降,且人工晶状体襻对睫状体刺激,睫状肌痉挛使眼前后径更快增长,此外常规成人长度的人工晶状体植入到婴红儿眼球内势必会对眼内组织结构产生较大压力。目前使用最为普遍的是PMMA人工晶状体,其安全性和稳定性已在多年的儿童人工晶状体植入术中得到证实,随着人工晶状体材料和构型设计的改进,其新型人工晶状体的良好组织相容性使之在儿童白内障治疗中得到广泛应用,如经肝素处理的人工晶状体可降低术后炎症反应,预防色素细胞及炎症细胞在人工晶状体视部附着,在先天性白内障术中使用可减少术后并发症。此外,丙烯酸酯折叠型人工晶状体具有特有的方形边缘设计和显著的生物粘附作用及弹性,更易经小切口植入儿童较小的囊袋,术后并发症明显减少,具有广阔的应用前景。人工晶状体在儿童眼内存留时间长,故囊袋内植入最为稳定和安全,囊膜可将人工晶状体与周围血管组织隔开,减少人工晶状体移位导致偏中心,防止虹膜粘连和葡萄膜炎。也可将人工晶状体视部经后囊孔放大后囊的后方,术后前后囊周边部在人工晶状体前形成的并列对合,囊袋封闭如同形成Soemmering环,这种方法可预防术后视轴混浊,但需娴熟的手术技巧,并且如果发生屈光参差需要置换人工晶状体时,其手术难度将非常大。当条件不允许或二次植入、无法行囊袋内植入时,可行睫状沟固定,但并发症较囊袋内植入为多。原则上一般不植入前房型人工晶状体。

先天性白内障术后的视功能训练。先天性白内障形成的弱视均因白内障的遮挡使黄斑得不到足够的光线刺激,严重妨碍视觉发育过程而引起形觉剥夺性弱视。因此先天性白内障手术后应当结给儿童的特点,尽量提高视力,加紧进行患眼的视功能训练。①屈光矫正。睫状肌麻痹后检影验光,配戴正确合适的矫正眼镜,是首要关键,亦有在1岁以后的幼儿术中植入人工晶体进行屈光矫正。②遮盖法。这种传统的治疗是有效和重要的,遮盖法可分为完全(全日遮盖)和部分遮盖(每日遮盖几小时),强迫弱视眼看东西使其得到锻炼从而提高视力。③光学药物压抑法。远视眼弱视儿童适合,是一种能保持双眼视功能的变相遮盖疗法,常用阿托品滴眼麻痹调节功能,配戴过矫或欠矫眼镜,保持双眼视。④精细动作训练。如用细线将很多珠子一一穿成一串的穿珠训练,在画上用大头针刺点训练等。⑤药物疗法。即用左旋多巴和神经化学疗法治疗。

应结合矫正方法并考虑儿童特点,尽量提高视力。眼镜矫正是较常用的方法,具有容易调整和非接触的优点,而单眼无晶体眼的儿童则可以用角膜接触镜的方法也是获得良好视力的一种途径。

(马义宾　蔡婉婷　许乐文)

第四节　外伤性白内障

外伤性白内障（traumatic cataract）是指眼部受到钝挫伤、穿通伤、辐射性损伤及电击伤等引起的晶状体混浊。临床上除表现为不同程度的晶状体混浊外，常伴有眼部或其他组织器官的损伤。其预后的好坏与损伤的程度有关。根据本病的临床表现，与中医学“惊振内障”相似。

【病因】　关于本病的成因，西医学认为多因眼部钝挫伤、穿通伤致晶状体囊膜破裂，房水进入晶状体内，造成晶状体纤维混浊、肿胀；或由于机械性外力损伤晶状体和脉络膜，使晶状体代谢障碍而发生混浊。另外，辐射线和电击等物理性因素，可对晶状体及其他眼内组织产生热、电离、电解等作用，而使晶状体混浊。

【临床表现】　有眼外伤史及其相应的眼部表现。

因受伤的性质、程度和时间的不同，晶状体的混浊可有不同的形态。

1. 穿通伤所致的起病急剧，钝挫伤所致的则起病较缓。

2. 钝挫伤所致轻者，仅可见晶状体前囊表面细小色素环，大小与瞳孔相似，称Vossius环，它由虹膜脱落的色素颗粒组成，可于数天内消失，其相应部位晶状体囊下可见环形混浊，一般对视力无影响。挫伤亦可引起晶状体囊膜渗透功能失调，最初在晶状体前、后囊下皮质出现点线状或羽毛状混浊，进而形成类似并发性白内障的菊花状混浊。严重者可发生晶状体囊膜破裂，房水进入晶状体内，晶状体可在短时间内呈现混浊。

3. 穿通伤所致者由于晶状体囊膜穿破，房水进入皮质内而引起晶状体混浊。若穿通伤口小，破后立即自行闭合，晶状体仍保持完整状态，故仅出现局限性混浊。如果破孔大，可使晶状体皮质迅速混浊，混浊的晶状体皮质溢入前房可继发葡萄膜炎或青光眼。

4. 辐射性所致者混浊首先出现在后极部皮质浅层，呈点状、线状、格子状或盘状，边界不整齐，有的呈金铂结晶样反光。混浊沿轴心扩展，最终整个晶体混浊。

5. 电击性所致者晶状体前后囊和囊下皮质出现灰白色或尘埃样混浊，多集合成放射状或片状，中间杂有小空泡，可在数周内发展为全白内障，少数可为静止性。雷电击伤者多为双眼，触电损伤多为单眼。

【诊断】

1. 有眼部钝挫伤、穿通伤、辐射伤、电击伤等外伤史。

2. 有不同程度的晶状体混浊。

3. 有不同程度的视力障碍。

4. 可伴有眼部或其他组织器官的损伤。

【鉴别诊断】

1. 先天性白内障　先天性白内障是在胎儿发育过程中形成的不同程度、不同形式的晶状体混浊，多数在出生前即已存在。有的在出生后逐渐形成或明显加重者称为婴儿型白内障。鉴别的要点：①先天性者无明确的严重眼外伤史，职业性质和生活中无射线接触史。②晶状体混浊呈静止状态，无皮质内空泡，裂隙等是先天性白内障的特点。③先天性者晶状体混浊点多位于皮质深层，而外伤性者多位于浅层囊膜下。④先天性者多双眼性，

两侧对称或性质相同，外伤性者单眼多见。⑤先天性者除晶状体混浊外，部分患者可伴眼部及其他部位先天异常，而外伤性者眼内可见有角膜、虹膜、玻璃体、眼底的伴随性损伤痕迹。

2. 药物与中毒性白内障　同外伤性白内障的鉴别诊断关键仍然是对全身疾病和用药史的详细询问：①患者无明确外伤史，射线接触史，而有长期局部和全身用药史或某些化学物接触史。而外伤性白内障有明确的外伤史和射线接触史。②晶状体混浊多从周边或后囊下皮质开始、多伴有彩色结晶或色素沉积。③全身用药者为双眼性，局部用药为单眼。

3. 并发性白内障　并发性白内障是由眼内前后节疾病所致，眼内的原发性疾病表现在前，而晶状体混浊常在疾病的后期或慢性迁延期才出现，眼内其他疾病的病史记录和相关眼部并发症的检查有助于同外伤性白内障进行鉴别。若虹膜后粘连、玻璃体混浊、眼底出血、后部葡萄膜炎改变等，晶状体混浊常发生在晶状体后囊下皮质，呈不规则的盘状混浊，密度不均匀。

4. 剥脱综合征　剥脱综合征也称为假性晶状体囊膜剥脱。在晶状体前囊面、悬韧带瞳孔缘、虹膜隐窝和前房角处均可见灰白色小碎片沉着，属于基底膜病变。在晶状体前囊膜中央瞳孔区出现半透明膜状圆盘，当此膜从晶状体的囊膜卷曲脱落后，出现了类似真性晶状体囊膜剥脱的临床表现，周边部晶状体可逐渐出现混浊。最常见的并发症是继发性青光眼。

真性晶状体囊膜剥脱是一种少见的晶状体囊膜本身的疾病。晶状体囊膜在组织学上分为内外两层，悬韧带附着的外层称为悬韧带板层。真性晶状体囊膜剥脱与老年有关，其他原因包括外伤震荡，眼内异物存留以及长期在高温环境下工作所致的红外线性白内障患者。上述原因可使悬韧带板层内的原纤维受损，晶状体囊膜内外两层分离，外层从晶状体表面脱落。在裂隙灯下可见有大片的卷曲透明囊膜在房水中漂浮，有时囊膜小碎片可堵塞房角，引起囊膜性青光眼。

【治疗】

1. 晶体局限性混浊，对视力无严重影响者，可药物治疗，随访观察（参阅老年性白内障）。

2. 晶体弥漫性混浊，视力严重障碍者，应择期摘除晶体，并尽可能做人工晶体植入术。

3. 晶体皮质散入前房，引起继发性青光眼或葡萄膜炎者，应立即行晶体摘除，并尽可能除净皮质，同时按青光眼或葡萄膜炎治疗（参阅有关章节）。

4. 年龄较小者，如晶状体已破裂，但未发生青光眼或虹膜睫状体炎，可观察一段时间，有时会自行吸收。

（马义宾　蔡婉婷　许乐文）

第五节　并发性白内障

并发性白内障是由于眼部的炎症或退行性病变，影响晶状体的营养和代谢而引起的

晶状体混浊。以葡萄膜炎并发白内障较为多见。

【病因】 本病由葡萄膜炎、青光眼、眼压过低、视网膜色素变性、视网膜脱离、高度近视、化脓性角膜溃疡、陈旧性眼外伤等眼病，使晶状体囊膜的通透性发生改变，引起晶状体代谢障碍而逐渐发生混浊。

【临床表现】 并发性白内障有两类：一类是眼前部炎症引起虹膜后粘连，常在粘连处附近出现局限性晶状体囊下混浊。一类是眼后段炎症或长期循环障碍与营养不良引起，因晶状体后囊中央部最薄且无上皮细胞，故炎症与变性产物容易经此后极部侵入，初期出现晶状体后极部囊下颗粒状灰黄色混浊，以后混浊向晶状体中心及四周发展，后囊下皮质出现放射性带状混浊，形如梅花，混浊不均匀，边界不清，呈蜂窝样。混浊继续扩展，先向前皮质蔓延，再扩展至全皮质，继之水分吸收，囊膜变厚，整个晶状体收缩，以致呈钙化现象。由青光眼引起者多由前皮质及核开始，高度近视引起者多为核性混浊。本病视力的好坏依原发病的轻重及晶状体混浊的程度而定。

【诊断】

1. 有慢性葡萄膜炎、青光眼、高度近视等原发眼病史。
2. 晶状体混浊出现于原发眼病之后，且混浊的程度与原发眼病的轻重呈正比关系。
3. 有不同程度的视力下降。

【治疗】

1. 药物治疗 治疗原发病，如眼压高可用醋氮酰胺口服降眼压，同时也可局部点噻吗心安眼药水。如虹膜睫状体炎可局部用阿托品眼药水，糖皮质激素眼药水点眼，全身可口服糖皮质激素、消炎痛等。
2. 手术治疗 只要炎症及眼压已被控制，视功能尚好者，可行手术治疗。

（马义宾 蔡婉婷 刘兆荣）

第六节 糖尿病性白内障

糖尿病性白内障是并发于糖尿病患者的晶状体混浊，属于代谢障碍性白内障，占糖尿病患者的60% ~65%。主要发生于青少年患者。

【病因】 糖尿病患者由于血糖升高，晶状体内的葡萄糖含量亦随之增高，致使醛糖还原酶活性增加，葡萄糖被转化成山梨醇，由于山梨醇在晶体内堆积，使渗透压增加，晶体吸收水分，形成纤维肿胀变性，最后产生混浊。醛糖还原酶抑制剂，如黄酮类药物可阻断葡萄糖转化为山梨醇，从而防止糖尿病性白内障的发生。

【临床表现】 多发生在40岁以下年轻人，发病急骤，发展快，晶体前囊下皮质出现水肿、空泡和斑点、片块状混浊，可在数周或数月内发展到全混浊。晶体混浊为双侧对称性，尤易发生于血糖控制不佳者。此类白内障较少见。发生于老年糖尿病患者，其发展经过与老年性白内障相似，但糖尿病患者的白内障发病率较健康老人为高，且发病年龄也较早。

【实验室及其他检查】

1. 血糖测定。

2. 图形视网膜电图检查 以了解视网膜功能，对评估术后预后有一定价值。

【治疗】

糖尿病性白内障成熟期者，可作白内障摘除术，但术前应控制血糖、血压，并注意预防术后感染，严格注意无菌操作。

（马义宾 蔡婉婷 刘兆荣）

第七节 后发性白内障

后发性白内障(after cataract)又称继发性白内障，是白内障囊外摘除术、线状摘除术、针吸术或晶状体外伤大部分皮质吸收后，未完全吸收的残余囊膜、皮质及脱落在晶状体后囊上的晶状体上皮细胞和晶状体纤维增生，在瞳孔区形成半透明或不透明的膜性组织。近年来，由于白内障囊外摘除术、抽吸术及超声乳化术的日益普及，后发性白内障也较为常见。

【病因】 由于白内障手术或晶状体外伤后，皮质吸收不全，以致残余皮质吸水而肿胀；或囊膜上皮细胞增生变性，再加上炎症反应、出血、胆固醇及钙盐沉积等因素，在瞳孔区形成膜组织。

【临床表现】 患者均有白内障手术史或外伤史。

有视力不同程度的障碍。瞳孔区有混浊或半透明的厚薄不一的膜状物，可与虹膜或前玻璃体粘连，其上可有新生血管。

【诊断】

1. 有白内障囊外摘除或抽吸术或晶状体外伤史。
2. 晶状体后囊混浊，并有厚薄不等的白色机化膜状组织。
3. 常伴有虹膜后粘连。
4. 视力障碍、其障碍程度取决于机化物的厚度及有无并发症。

【治疗】

1. 膜样组织薄者可作截囊术，厚者作膜剪开或剪除术。有条件者可作 YAG 激光膜切开术。
2. 术后局部滴或结膜下注射皮质类固醇、滴消炎痛，以预防炎症反应。

（马义宾 蔡婉婷 刘兆荣）

第八节 中毒性白内障

中毒性白内障 (toxic cataract)是因接触某些有害化学物质，或应用某些药物后引起的晶状体混浊。

【发病机制】 人体因接触了某些有害化学物质，如苯及含苯化合物，其中包括硝基苯、乙苯、苯酚、萘及萘酚等；长期应用某些药物，如皮质类固醇、氯丙嗪、抗肿瘤药物、缩瞳药、口服避孕药物，或应用了含有某些金属的药物如氧化锌等，均可以影响晶状体新陈代谢而造成不同类型和形态的晶状体混浊。其特点为发展快，先侵犯皮质而后到达核，混浊

呈颗粒状、条状,有彩色反光和金属光泽。

【临床表现】

1. 有接触有害化学物质、长期应用某些含有金属的药物或应用某些药物史。

2. 裂隙灯下观察晶状体有点状及条状混浊,有彩色和金属反光,有些还伴有眼压升高或伴有视网膜和视神经中毒性改变。

3. 白内障发展迅速,多双眼发病。

【特殊检查】 眼科电生理检查和视野:明确有无视网膜及视神经中毒性病变。

【鉴别诊断】 注意与并发性白内障相鉴别。并发性白内障除晶状体混浊外,眼部有原发病的病理改变。

【治疗】 应积极预防职业性中毒白内障,如戴口罩、面罩和穿工作服。长期服用和接触可能致白内障的药物和化学药品者,应定期检查晶状体,如发现有药物和中毒性白内障发生,应停药和脱离与化学药品的接触,可口服维生素 C、维生素 B_2 等。当白内障明显影响工作和生活时,可手术摘除白内障并植入人工晶体。

(马义宾 蔡婉婷 刘兆荣)

第九节 白内障的治疗

一、白内障药物治疗

多年来,人们对白内障的病因和发生机制进行了大量研究,针对不同的病因学说应用药物治疗白内障。

1. 辅助营养类药物 发生白内障的晶状体多有游离氨基酸、某些微量元素如钙、镁、钾、硒等以及多种维生素营养障碍。治疗药物包括一些无机盐配方、游离氨基酸配方和维生素 C、维生素 E 等。

2. 醌型学说药物 如卡他林(catallin)、法可林(phaconlysin)、白内停(benetin)等滴眼剂的使用可阻止醌型(quinone)物质的氧化作用。

3. 抗氧化损伤药物 由于已知正常晶状体中谷胱甘肽的含量很高,在年龄相关性白内障时其含量明显下降,而实验性白内障则可因为谷胱甘肽的含量增加而使晶状体趋于透明,因此谷胱甘肽(glutathione)滴眼剂常用于早期白内障的治疗。

4. 其他药物 醛糖还原酶抑制剂用于糖尿病性白内障和半乳糖性白内障治疗。

5. 中药 石斛夜光丸、障眼明、麝珠明目液等。

二、白内障的手术治疗

由于药物治疗不能逆转晶状体的混浊,而手术治疗是白内障患者复明的有效手段,由于显微手术技术的发展,显微手术器械设备质量的提高和人工晶体的应用,以人工晶体植入为代表的白内障手术技术得到了突破性的进展。

(一)手术适应证

1. 视力的原因 当白内障引起的视力下降影响到患者工作、学习和生活时,即可进行手术。由于不同的患者对视力的需求明显地不同,因此很难确定一个视力标准作为白内障手术的适应证。由于矫正视力低于0.3时,该眼就属于低视力眼,因此进行手术是有

理由的。无论何时决定进行白内障手术时，应当考虑患者的利益和技术条件。

2. 医疗的原因 因白内障引起眼部其他病变，如晶状体源性青光眼时，或影响其他眼病，如糖尿病性视网膜病变的治疗时，应进行白内障手术。

3. 美容的原因 虽然患眼已丧失视力，但成熟或过熟的白内障使瞳孔区变成白色影响美容时。

（二）术前检查

1. 全身 ①血压。应控制在正常或接近正常范围。②血糖。对于糖尿病患者应控制在8.3mmo/L(150mg%)以下。③进行心电图、胸部X线片和肝功能等检查，除外严重的心、肺和肝疾病。④血、尿常规及凝血功能检查。

2. 视力检查及小孔视力检查 视力常常是决定白内障手术的主要依据，白内障患者术前应详查视力，包括远近视力，以估计白内障损害视力的程度。术者应仔细检查晶状体混浊程度是否与视力损害相一致。晶状体后极部为光学的结点，此处发生轻度混浊，远近视力均可明显下降，有后囊下白内障和核性白内障的患者，在暗处的视力明显好于明亮处的视力。对于核性白内障，虽然远视力明显下降，仍可保持相当好的近视力。当视力下降与白内障的发生程度不相符时，宜仔细检查矫正视力。如仍有疑问，则需查找视力损害的其他原因。如果患者在患病前视力良好，而晶状体混浊与视力下降相适应，则术后视力多数良好。

检查小孔视力时，仅利用角膜、晶状体等屈光间质的很小一部分，可去除这些屈光间质可能影响视力的一些因素，如角膜散光、混浊晶状体可使光线散射等。检查的结果常较不用小孔检查时所得的结果好。在白内障的情况下，用小孔检查视力使光线更容易透过尚透明的晶状体部分到达黄斑，小孔视力更直接地检查了黄斑功能，在一定程度上反应了白内障手术可能获得的视力。但由于患者通过小孔看视力表时，光线通过小孔到达黄斑的光线量相对不足，使在标准照明度的情况下可能看到的一些目标，因照明度不足而显得模糊，白内障时混浊的晶状体也可以阻止光线通过。因此，小孔视力并不能完全代表黄斑功能。

3. 视觉分辨检查 视觉分辨检查主要包括光感、光定位及色觉检查。光感、光定位检查是术前分析患者视功能的先决条件。如光感消失，则无手术价值。如有光觉而光定位不准，说明视神经或视网膜仅存在极有限的功能，术后改善视力的希望较小；如光定位各象限准确，说明眼底没有严重的病变。但光定位好并不完全代表黄斑的功能正常。色觉异常常因黄斑变性、青光眼性视神经萎缩、严重的玻璃体视网膜病变所致。色觉实验良好虽大致说明黄斑的功能不同程度地存在，但并非绝对如此，仍可能不具备正常的黄斑功能。

4. 固视（视力）性质分析法 中心固视是用中心凹注视物体的功能，若病眼不能用中心凹注视目标，而用中心外视网膜一点注视目标，则叫中心外固视或偏心固视，二者的区别在于是否存在中心凹功能。固视性质分析可判定黄斑功能的有无，偏心固视意味着中心凹无功能，主要为视神经病、黄斑病和弱视，矫正视力多在0.1～0.2之下。常用角膜荧光检查法。

5. 视网膜视力（激光干涉视力）检查 利用激光的相干性，将两束He－Na波长为

633nm 的激光，聚焦于眼的结点，这两束激光通过眼的屈光介质时，因有光程差的存在，到达视网膜上便形成红、黑相间的干涉条纹，当调节这两束激光束间的距离，干涉条纹的粗细及数量也发生变化。视网膜分辨率是指每度视角能分辨的条纹数，将视网膜分辨力转换成视网膜视力。此检查不受屈光状态的影响，激光束均能在视网膜上形成干涉条纹，对一定程度的屈光介质混浊，激光束仍能通过，测定方法简便。

6. Lotmar 视力计　1935 年，LeGrand 首先提出在视网膜上形成干扰光栅测量视网膜功能。Lotmar 发明了以白光测量视网膜功能的无色干扰仪。白光被发射为两个可以旋转的相等光栅，形成 moire 条纹，此条纹分裂为单一的连续光，由其光学部分从两点光源处产生两束连续光，两束光在视网膜重合处形成干扰条纹。在视网膜某一点处，当两束光位于同一相位时，可见最大的明亮的白色或红色线条，若两束光不在同一相位，则见最小的黑色线条。当改变两点光源之间的分离时，光栅频率随之改变，小的分离产生低条纹频率。Lotmar 视力计的频率变化范围，从每视角 30 个条带到 3 个条带。研究表明，尽管 Lotmar 视力计对白内障成熟或接近成熟时，术前预计术后视力不可靠，但对不成熟白内障的估计是满意的，并能判断是否患有黄斑病变。

7. 眼压　术前检查眼压，有助于了解白内障是否合并有原发性青光眼、原有青光眼术后或用药下眼压的控制情况、是否继发膨胀期青光眼、晶状体溶解性青光眼等，这对选择术式、了解预后等有帮助。同时，由于白内障术前需散瞳检查，术前测眼压可以减少发生医源性青光眼的危险。

8. 裂隙灯检查

(1)结膜　检查结膜是否存在感染性炎症，青光眼滤过泡情况，若有遮盖瞳孔区的胬肉影响手术时，宜先行胬肉切除术。

(2)角膜　了解角膜透明度有助于评价术后视力效果，有无角膜的混浊存在及其部位、大小和程度，有无角膜的炎症、瘢痕、新生血管、变性和营养不良，角膜的病变不但会影响手术的正常操作，也关系到手术的预后。

(3)前房　房水的闪辉提示葡萄膜炎症的存在，浅前房应意识到有否闭角性青光眼的存在。

(4)瞳孔和虹膜　正常瞳孔应是双侧大小基本相等，圆形，直径 3mm 左右，在光线直接照射下，迅速缩小(瞳孔直接对光反射)，光线照射同侧瞳孔缩小的同时，对侧瞳孔也缩小(瞳孔间接对光反射)。白内障的存在不应影响到正常的瞳孔反射，如检查时发现患眼静止时瞳孔异常，如双眼瞳孔大小不等，又没有外伤或手术史可造成双眼瞳孔大小不等的情况，或发现瞳孔对光反射的异常，说明患眼视力下降的原因除白内障外，很可能有其他疾病。瞳孔若能充分散大，手术较容易进行，只能中度散开时，手术即有困难。不能散大的瞳孔，如长期用缩瞳药的青光眼患者，葡萄膜炎的虹膜后粘连，术中要做瞳孔开大术。但是，瞳孔对光反射并不能针对性检查黄斑功能，即在黄斑不严重损伤的情况下，静态瞳孔及瞳孔对光反射都可以完全正常。

检查虹膜是否有新生血管，如有，提示有虹膜睫状体炎、视网膜中央静脉阻塞、糖尿病或眼底广泛性出血的可能性。虹膜震颤提示晶状体的异位或脱位。观察晶状体前和虹膜上是否有白色的碎屑，除外基底膜剥脱综合征，以防手术中悬韧带断离而出现手术并发

症。

(5)晶状体 术前宜散瞳检查晶状体,检查的内容包括晶状体混浊的部位与程度,晶状体囊膜情况以及有无晶状体脱位等。检查过程中要注意晶状体核的硬度,软核和轻度硬化的核,可安全地进行晶状体乳化术,对于硬核和过熟的核则增加手术的难度。

9. 眼底镜检查 眼底镜检查是指利用直接眼底镜及间接眼底镜,检查未成熟白内障时混浊晶状体对患眼视力的影响程度,并判断除白内障外,有无其他眼底疾病可引起患眼视力下降。

10. 超声波、X射线、CT检查及荧光眼底造影 超声波检查特别是B超检查,测量眼解剖结构上的改变,可大概判断视杯大小、黄斑区有无隆起、眼球轴长及大小,视网膜脱离及眼内肿瘤。眶X射线检查,眶CT检查及头颅CT检查,常可以帮助排除一些对视力损害较大的疾病,如脑部肿瘤等,对粗略地判断成熟期白内障手术的预后有一定的意义。当眼底镜及三面镜检查后仍不能确定病变性质时,或需要更准确地确定血管性疾病的范围时,或患者有糖尿病病史或其他疾病史可能影响到视网膜脉络膜血供时,做荧光血管造影检查可帮助判断这些疾病对患眼视力的影响。眼底荧光造影还可作为对患眼疾病研究的档案资料,在手术后重复荧光造影检查时,确定疾病有无进展。并不是每个病人都要常规地进行这些检查,只有当病史或体征提示有上述疾病的可能时,才选用有关的检查。

11. 角膜曲率和眼轴长度的测量 角膜曲率和眼轴长度对于人工晶体度数的计算是不可缺少的参数,可从曲率计或眼部A超检查中获得。

12. 角膜内皮镜检查 眼前部手术都有不同程度的内皮细胞丧失,而白内障手术的特殊解剖学基础,手术时间、术中的器械机械刺激,低质量灌注液和粘弹性物质的化学刺激和某些非专门为眼内手术而设计的制剂的应用等,都可加重角膜内皮细胞的丧失,角膜内皮严重损伤的直接结果是导致角膜的失代偿,因此,白内障手术前例行角膜内皮镜检查角膜内皮,对于了解其生理储备能力,判断手术预后是极为重要的。

新生儿角膜内皮细胞计数高达7500个/mm^2,青年人的细胞计数因人而异可在4500~2500个/mm^2,而老年人则可在2750~1500个/mm^2之间波动。导致失代偿的角膜内皮细胞临界密度计数为正常的10%~15%,即只有300~500个/mm^2。在这个水平以下时,角膜因内皮细胞失代偿而产生水肿。

13. 眼电生理检查 黄斑部视网膜功能、视网膜遗传性变性疾病和视网膜脱离等使用视网膜电图(Electroretinogram,ERG)检查具有重要的临床意义。

(三)手术方法

1. 白内障囊内摘除术(intracapsular cataract extraction,ICCE) 将包括囊膜在内的晶状体完整摘除,可不用显微手术镜完成手术,操作较简单。术后瞳孔区透明,不会发生后发性白内障。但发生玻璃体脱出和视网膜脱离等并发症的机会较其他手术多,有时可发生玻璃体疝、继发性青光眼或角膜损伤。

2. 白内障囊外摘除术(extracapsular cataract extraction,ECCE) 除白内障,但保留晶状体后囊膜,可减少眼内结构的颤动,减少玻璃体脱出、视网膜脱离和黄斑囊样水肿等并发症,避免术后发生玻璃体疝、玻璃体与角膜内皮层接触所致的角膜内皮损伤。并为后房型IOL的植入准备了条件。现代ECCE应在手术显微镜下、用显微手术器械完成。既往

采用较大的手术切口完成，现在多采用7mm以下的小切口。术后发生后发性白内障的可能性较大。

3. 超声乳化白内障吸除术（phacoemulsification）　采用角巩膜小切口进行手术，应用超声乳化仪将硬的晶状体核粉碎成乳糜状后吸出。由于手术切口小，伤口愈合快，视力恢复迅速。

4. 激光乳化白内障吸除术（laseremulsification）　是近年发展起来的一项手术技术，应用激光对混浊的晶状体核和皮质进行切割，然后吸除。目前已有Nd:YAG激光、Nd:YLF激光、Er:YAG激光等激光乳化仪的研制，并已初步应用于临床。激光乳化白内障同样可以在小切口下完成，与超声乳化相比，尚具有切口更小、对眼内组织损伤更少、更安全有效等优点。

5. 人工晶体植入术（intraocular lens implantation）　Ⅰ期（白内障摘出后立即进行）或Ⅱ期植入人工晶体用于矫正无晶状体眼或屈光不正。人工晶体（intraocular lens，IOL按植入眼内的位置主要可分为前房型和后房型两种：按其制造材料可分为硬质和软性（可折叠）两种，均为高分子聚合物，具有良好的光学物理性能和组织相容性。折叠式人工晶体可通过3mm左右的小切口植入眼内，通过"记忆"恢复形状，因此手术切口较植入硬质人工晶体减小一半。

人工晶体植入后可迅速恢复视力，具有物像放大倍率小、周边视野正常等优点，但人工晶体无调节能力，不能适应人眼可同时视远、视近的要求。多焦点人工晶体能为患者提供良好的远、近视力。保留前、后囊膜的注入式人工晶体将保留人眼的调节力，最接近人体的生理自然，是人工晶体研制的方向。

（马义宾　蔡婉婷　刘兆荣）

第十节　晶状体异位和脱位

正常情况下，晶状体由晶状体悬韧带悬挂于睫状体上，晶状体的前后轴与视轴几乎一致。如果晶状体悬韧带部分或全部破裂或缺损，可使悬挂力减弱和不对称，导致晶状体的位置异常。若出生时晶状体就不在正常位置，称为晶状体异位。若出生后因先天因素、外伤或一些疾病使晶状体位置改变，称为晶状体脱位。

【病因】　先天性悬韧带发育不全或松弛无力；外伤引起悬韧带断裂；以及眼内一些病变，如葡萄肿、牛眼或眼球扩张使悬韧带机械性伸长，眼内炎症，如睫状体炎使悬韧带变性，均能导致晶状体脱位或半脱位。

【临床表现】

1. 外伤性晶状体脱位

（1）晶状体全脱位　晶状体悬韧带全部断离，晶状体离开其固有位置，若向前脱入前房，用聚光灯斜照或在裂隙灯显微镜下检查可见透明晶状体如油滴沉于前房下方；有时脱位晶状体可嵌钝于瞳孔区。上述二种情况均可影响房水排出而致急性眼压升高。晶状体向后脱入玻璃体，常出现前房变深，虹膜震颤，可见玻璃体内有透明球状物，初期脱入玻璃体的晶状体一般不引起反应，久则晶状体蛋白分解破坏，可致晶状体过敏性葡萄膜炎和青

光眼。

(2)晶状体半脱位 瞳孔区可见部分晶状体,散瞳后可见部分晶状体赤道部,该区悬韧带断裂。由于部分虹膜失去晶状体支撑,引起前房深浅不一致及虹膜震颤。检查眼底时可见视乳头、视网膜呈现大小悬殊的两个影像,一个影像为通过晶状体区,另一个影像为通过无晶状体区。病人主觉症状为单眼复视。

2. 先天性晶状体脱位

(1)马方(Marfan)综合征 属常染色体显性遗传病,其特征为双侧性晶体半脱位(多向鼻上方脱位),偶有瞳孔移位、白内障和视网膜脱离。患者身材高而瘦长和蜘蛛脚样(趾)。

(2)马奇山尼(Marchesani)综合征 为常染色体隐性遗传。晶状体呈球形小于正常,常向鼻下方脱位,与上述 Marfan 综合征相似,患者身材短小,可有四肢粗、体胖、短颈、阔胸。

【治疗】 轻度半脱位者,可按脱位情况用镜片矫正(矫正有晶状体或无晶状体部分)以提高视力。晶状体发生混浊者可手术摘出。脱位于前房者应急诊手术摘出晶状体,术前滴 2% 毛果芸香碱液 1 ~2 滴,缩小瞳孔,以免手术过程中晶状体通过瞳孔滑入玻璃体内。嵌顿于瞳孔处者,病人滴散瞳剂(4% ~10% 新福林、2% 后马托品、托平酰胺等)后取俯卧位,瞳孔开大使晶状体滑入前房后,立即缩小瞳孔,行晶状体摘出术。脱位于玻璃体内者,如无并发症可不处理晶状体,配眼镜矫正视力。有合并症者,需手术摘出晶状体(用玻璃体切割器或圈套器)。

(马义宾 蔡婉婷 刘兆荣)

第十章　玻璃体病

第一节　概　述

玻璃体是一种透明的蛋清样胶状组织。位于晶状体、睫状体和视网膜为界的腔洞中。约占居眼球后部4/5,是眼球内容物的主要组织之一。其主要成分是水,占99%,其余则为胶原组织,透明质酸及一些可溶性蛋白质等。

玻璃体具有粘弹性,渗透性和透明性三大物理特性,借粘弹性可减轻眼球的震动使晶状体和视网膜保持稳定的位置;借渗透性使眼球保有必要的眼内液和营养物质;因为透明才能将外界光线清晰地聚焦到视网膜上。

玻璃体的功能。①对眼球生长发育起重要作用。在胚胎期和出生后,玻璃体的发育和增长对眼球的长大具有决定性作用。②保持玻璃体腔高度透明。由于玻璃体主要由水(99%)和胶原支架及透明质酸组成,无色透明,对光线散射极少,可使进入眼内的光线顺利有效地到达视网膜。③对晶状体、视网膜等周围组织的支持和减震作用。玻璃体凝胶具有刚性、塑性和粘弹性,可吸收眼球运动和受外力冲击时的震荡力,对周围组织如晶状体、视网膜可有支持和减震的作用。④代谢作用。玻璃体内含有葡萄糖、氨基酸、电解质和维生素C等,对晶状体和视网膜的代谢有支持和补充的作用。⑤屏障作用。玻璃体内胶原与透明质酸的结构有分子筛作用,能阻止大分子物质进入玻璃体凝胶内,保持玻璃体和相邻组织内环境的稳定并阻止有害物质、细胞和病原体的侵人。

玻璃体的基本病理改变。是凝胶状态破坏,变为液体,称玻璃体液化。这是一种变性。由于固体成分集聚,或有血液及其他有形成分侵入,使玻璃体内出现不透明体,称为玻璃体混浊。玻璃体混浊不是一种独立的疾病。玻璃体液化可出现混浊;而一些引起液化的原因如出血、炎症等本身也是玻璃体混浊的因素,两者有联系又有区别。

玻璃体的检查方法。用直接或间接检眼镜均不能查见正常玻璃体,裂隙灯显微掘强光下可见前部玻璃体呈疏松的、无定形的薄纱样结构,随眼球运动而变化形状,需要放置特殊的接触镜或非接触镜方可检查后部玻璃体,了解玻璃体及其与视网膜病变的关系。在眼前段不透明,如角膜、晶状体或玻璃体混浊时,B型超声波扫描是重要的检查手段,可以了解玻璃体状态、玻璃体与视网膜的关系及眼底的状态,有助诊断和决定治疗方案。

（马义宾　王伟霞　蔡婉婷）

第二节 玻璃体疾病

一、飞蚊症

飞蚊症(muscae volitants,or floaters)是指眼前有飘动的小黑影。多见于中老年人和高度近视患者。

正常人注视白色物体或蓝色天空时,眼前也可有飘动的小点状、蜘蛛状、串珠状或细丝浮游物,有时闭眼亦可看到,但客观检查却不能查到任何的玻璃体病变,此现象称为生理性飞蚊症。一般认为是由于玻璃体皮质中细胞或视网膜血管内血细胞在视网膜上的投影所致。

玻璃体液化和后脱离是引起飞蚊症的主要原因,约70%的患者由此而引起,其中约1/4可能具有威胁视力的病变,其中最重要的是视网膜裂孔形成。其他原因引起的出血、炎症等也可引起飞蚊症,例如糖尿病性视网膜病变、视网膜静脉阻塞、Eales病等。

【临床表现】

1. 自觉眼前有点、丝状物,特别是面对白色背景或晴朗的天空时明显,暗处则不明显,不影响视力,长期观察极少变化。
2. 用检眼镜、裂隙灯及三面镜检查均未能发现玻璃体内有混浊物,眼底检查也正常。

【鉴别诊断】

1. 病理性飞蚊症　是因玻璃体炎症、出血、变性等所致,眼前呈絮状、点丝状黑影飘动。黑影可进展,形态可变,视力受影响,用裂隙灯、检眼镜及三面镜检查可发现玻璃体、眼底有病理性改变。
2. 固定性飞蚊症　是晶状体、角膜混浊所致。眼前黑点、黑斑不移动,与眼球运动方向一致,为固定状黑影,视力轻度受累。

【治疗】　向病人解释,无需治疗。

二、玻璃体出血

玻璃体本身无血管,不会出血,但其周围组织如视网膜或葡萄膜血管破裂时,血液可流入并积聚于玻璃体内而形成玻璃体出血(vitreous hemorrhage)。本病临床上并不少见。引起出血的病因甚多。病势急骤是造成视力损害的一种常见眼病。

【病因】　任何原因导致视网膜、葡萄膜血管破裂,都可形成玻璃体出血。最常见的原因以视网膜血管性疾病居多,如视网膜中央静脉阻塞,视网膜静脉周围炎,糖尿病性视网膜病变等,其病变血管或新生血管破裂可造成大量出血,进入玻璃体。其次是眼外伤或眼内手术损伤血管所致。其他还有老年黄斑盘状变性,视网膜血管瘤,高血压视网膜病变等。

【临床表现】　本症的临床表现依出血量的多少而不同。出血量少者,自觉眼前有点状或条状黑影飘动,视力无明显影响或轻度减退,眼内检查可见玻璃体内有点状或条状混浊物飘移,有的还可见到原发病灶。出血量多者,视力急剧减退,甚至仅有光感。眼底检查无红光或仅见微弱红光反射。裂隙灯检查可见前玻璃体内有大量红细胞或鲜红色血块。若出血量多,日久不吸收,或病情迁延,反复出血,可形成增殖性玻璃体视网膜病变。

若出血阻塞房角，影响房水循环，或房角有新生血管，均可继发青光眼。

【病程和预后】 出血少、年龄小、原发病轻者可通过玻璃体周边部细胞和正常胶原纤维吸收。大量反复玻璃体积血可致玻璃体严重混浊和机化膜或机化条索增生，对视网膜形成牵引和脱离。或因玻璃体中大量红细胞积聚、变性而失去弹性，进入房水循环，会堵塞房水排出通道，形成血影细胞性青光眼。或因血液中大量铁原子和血红蛋白与视网膜接触，导致视网膜铁锈症而丧失视功能。

【治疗】

1. 针对病因治疗，预防反复性出血。

2. 少量出血能自行吸收。大量或反复出血时应及时积极治疗。新鲜出血时，应卧床休息，包扎双眼，给予止血剂。出血停止后按玻璃体混浊治疗，如口服碘化钾，肌注安妥碘、糜蛋白酶、透明质酸酶等。可用尿激酶 3 万 ~5 万 U 加入 500ml 生理盐水中静脉滴注，每日 1 次，5 次为一疗程。

3. 下列情况应考虑实施玻璃体切除手术。①出血量大，难以吸收的玻璃体积血。3 ~4 个月后有玻璃体后脱离为良好时机，单眼生活不能自理，或儿童 -眼屈光间质混浊、等待可能导致发生弱视，应考虑提前手术。②反复出血。多为新生血管形成，应在出血间歇期手术。③合并视网膜脱离。一旦发现应及时手术。④钝伤不伴视网膜脱离。可观察半年，儿童为预防弱视应提前手术。⑤穿通性外伤。主张 7 ~ 10 天内手术。机化组织可循着伤口长入眼内，造成牵拉性视网膜脱离，外伤久后，形成粗灶的机化条索，不仅切割刀不能切除，眼内剪也难以剪断，使手术不能进行。

1. 术前检查

(1)裂隙灯检查

1)前玻璃体积血情况。

2)浓密度。

3)颜色。鲜红色为新鲜出血；淡黄色为稀疏出血；紫褐色为浓密出血。

(2)间接镜检查(坐位)

1)可透见视网膜部位，检查有无视网膜裂孔、有无视网膜脱离。

2)尽可能发现新生血管纤维膜位置。

3)尽可能寻找出血病因。

(3)电生理检查　光定位良好说明视网膜功能存在，去除积血后，视力可望提高。浓密出血可引起光定位不良。

1)ERG。普通 ERG 可显波形熄灭；F - ERG，a 波 b 波出现，说明视网膜有功能，仍然可以考虑手术。

2)VEP。潜伏期延长、振幅降低提示视神经有损害，玻璃体切除手术未必能提高视力。

2. 手术步骤和要点

(1)三切口平部闭合式基本程序。

(2)切除玻璃体

1)确定玻璃体切除范围。玻璃体积血只需行中轴部或大部玻璃体切除，尤其是合并

增殖性玻璃体视网膜病变病例，有学者认为保留玻璃体基底部，保留晶状体可减少虹膜新生血管生长。术中玻璃体腔内注入一小气泡界定晶状体后囊，术中防止伤及晶状体。

2）分层切除玻璃体。依玻璃体后脱离形态，V 型与 L 型均在已脱离后界膜上切口，再沿后界膜切除孔扩大切除范围，留下与视盘或视网膜粘连处小心处理，视盘处玻璃体与之粘连最后均要留下，附着于视盘上的残根，术后会自行缩小。

3）小心处理玻璃体视网膜粘连处。静脉阻塞、静脉周围炎、糖尿病增殖期，玻璃体视网膜粘连即为新生血管膜处，依上面所说分布特点，选择远离新生血管膜处为后界膜切除孔。

4）玻璃体视网膜增殖膜的处理。即真正意义上玻璃体后界膜，依隔断性玻璃体后脱离的形态特征，术中可采用眼内剪子，从桥状间隙探入提起剪断劈裂外壁，将增厚的纤维血管膜及延续的玻璃体后界薄膜自视网膜表面分离，或切除、或分割孤立成小岛造成玻璃体后脱离，解除牵拉力。欲剪断新生血管膜前，或操作中的出血源行电凝止血。

5）玻璃体后积血处理。玻璃体劈裂血袋中血，要先切除增厚的内壁，用切割头或笛针吸出，血池血可呈泥沙样或不凝固血，需切开劈裂外壁后，用笛针吸出。为防止将视网膜吸入造成医源性孔，常常要用笛针将视网膜表面血吹荡开再吸除。

（3）依眼底情况行全视网膜光凝、区域性或局部光凝。

三、玻璃体混浊

玻璃体混浊（vitreous opacities）不是一种独立的疾病，而是某些眼病的一种表现。凡是任何原因所致玻璃体内出现非透明体，均称为玻璃体混浊。

【病因和发病机制】 眼内组织炎症的渗出物、玻璃体变性、液化及玻璃体积血、异物，可使玻璃体混浊。

【临床表现】 若玻璃体轻度混浊。病人自觉眼前黑影飘动，犹如蚊蝇飞舞。此病起病突然。病情发展较快。玻璃体混浊的部位和程度的不同，对视力影响的程度也不一样。轻度混浊不影响视力，用检眼镜也不能发现较显著的混浊。常见于变性性近视、葡萄膜炎和玻璃体积血，病人感到眼前粗大而量多的黑影，视力有不同程度的减退。检查眼底可发现细如灰尘或条絮索块状的东西，它们飘浮不定。严重者不能窥见眼底甚至眼底无红光反射。

【实验室及其他检查】

1. 裂隙灯检查　可观察到前部玻璃体，若要检查后部玻璃体，需要在角膜面加用一个 55 屈光度的前置镜，则可观察后部及周边部的玻璃体。

2. 直接检眼镜　可在视网膜反光的背景衬托下看到黑色的混浊病变。如用正屈光度观察，可以直接观察到混浊的位置及范围。

3. 间接检眼镜　多用双目观察，可以看到病变的立体形态和结构（如果光线能够通过）。是检查玻璃体混浊最常用的方法。

4. 超声波检查　当屈光间质混浊，无法进行以上检查时，可用这一方法检查玻璃体的病变。

【并发症】 主要为视网膜脱离，多因玻璃体变性与视网膜变性同时发生，形成裂孔源性视网膜脱离；或因玻璃体混浊在吸收过程中形成与视网膜有粘连的机化条（膜），在

收缩、增殖性改变时，形成牵拉性视网膜脱离。

【治疗】

1. 病因治疗　首先积极治疗原发病，如葡萄膜炎、视网膜静脉周围炎、糖尿病、高血压症等。

2. 促进混浊的吸收

（1）口服5%～10%碘化钾合剂5～10ml，每日3次，饭后服用。或用安妥碘肌注。

（2）球结膜下注射2%～6%狄奥宁液或2%～5%高渗盐水，每天1次，10次为一疗程，由低浓度开始逐渐增加浓度，注射量由0.2ml开始，每次递增0.1ml最大量不超过1ml，一般治疗3～4个疗程。

（3）透明质酸酶结膜下注射每次150U溶于0.3～0.5ml生理盐水，每周2～3次。

3. 玻璃体切割术　因糖尿病，高血压，外伤等而致的玻璃体出血，难以吸收常形成结缔组织，此种玻璃体混浊既往认为是无法治疗的。20世纪70年代初国内外先后开展经睫状体平坦部行玻璃体内机化组织切割手术。

四、玻璃体变性

玻璃体液化

玻璃体液化（synchysis）是指玻璃体由凝胶状态变为溶胶状态，玻璃体腔内出现含水的腔隙。

【发病机制】　随着年龄的逐渐增大，原来呈凝胶状态的玻璃体逐渐脱水、收缩，发生凝缩变性而成为溶胶状态。玻璃体液化除常见于老年人、高度近视眼外，也可发生于长期眼内炎、玻璃体积血、眼球外伤及眼球内异物等。

【临床表现】

1. 患者一般无感觉，敏感者可有飞蚊症或闪光感。

2. 裂隙灯下可见液化区呈黑色空间，无反光面，只有少量纤细的透明纤维随眼球运动而飘动；非液化纤维可发生收缩或移位，重叠而成小片状或膜状混浊物，薄而松弛如绸带，活动度大。

【治疗】　无需治疗。

玻璃体后脱离

玻璃体后脱离（posterior vitreous detachment）是指玻璃体皮质与视网膜的分离，通常在老年玻璃体液化的基础上发生。

【病因】　常发于老年人、近视眼或眼外伤，因玻璃体退缩而形成。

【发病机制】　最初是玻璃体中央部液化，形成一些小的含水腔隙，以后，液化范围慢慢扩大，使小腔逐渐融合成一个较大的空隙。因囊腔外周的玻璃体皮质逐渐向中心塌陷，或因囊腔外周变薄的皮质穿破，液化的玻璃体进入玻璃体下腔，而使玻璃体与视网膜发生分离。

【诊断】

1. 眼前有不同形状的漂浮物，随眼球运动而改变位置，视物模糊，眼前闪光，常见于暗照明下，多位于颞侧。

2. 眼底检查

(1)见环形致密的玻璃体混浊物(称为 Weiss 环),悬浮于视盘之前。眼球转动时玻璃体飘动度大。

(2)玻璃体积血,周边视网膜或视盘边缘出血。前玻璃体出现色素性细胞,应警惕视网膜裂孔或脱离的存在。

【鉴别诊断】

1. 玻璃体炎 当 PVD 合并前玻璃体色素性细胞时,常难以与玻璃体炎相鉴别。但玻璃体炎时,玻璃体细胞可见于前玻璃体和后玻璃体,病变可以是双侧的,而细胞也不是典型的色素性细胞。可以发现葡萄膜炎史。

2. 偏头痛 患者自述有影响视力的锯齿形闪光,持续大约 20 分钟,并且有时是多彩的。其后可有或无头痛。检查中没有发现玻璃体或视网膜异常。

【治疗】 玻璃体后脱离虽然属于老年性改变,多数无害,但如视网膜上原来就存在视网膜与玻璃体的粘连性改变,如视网膜格子样变性等,则脱离的玻璃体对视网膜的牵引可撕破粘连处的视网膜,形成视网膜裂孔,进而发生视网膜脱离。因此,对近期出现飞蚊、闪光等典型玻璃体后脱离症状的患者,必须充分扩大瞳孔,用间接眼底镜或三面镜详细检查眼底,尤其是周边部,以便及早发现视网膜裂孔,在它尚未发展到视网膜脱离前,用激光或冷凝加以封闭,以预防视网膜脱离的发生。

五、玻璃体炎

玻璃体炎(vitreocapsulitis)是指因炎症产物进入玻璃体,使玻璃体由透明变为混浊。

【病因】

1. 内源性 病原微生物由血流或淋巴进入眼内或由于免疫功能抑制、免疫功能缺损而感染。如细菌性心内膜炎、肾盂肾炎等可引起玻璃体的细菌性感染。器官移植或肿瘤病人化疗后或大量使用广谱抗生素后常发生真菌性感染,常见的致病菌为白色念珠菌。

2. 外源性 ①手术后眼内炎:手术后眼内炎可发生在任何内眼手术以后,如白内障、青光眼、角膜移植、玻璃体切割和眼穿通伤修复等。最常见的致病菌为葡萄球菌,病原菌可存在于眼睑、睫毛、泪道内,手术缝线、人工晶状体等也可以成为感染源。②眼球破裂伤和眼内异物。

【病理】 为急性化脓性眼内炎,多形核白细胞大量积存于晶状体后空隙、玻璃体基底部、视盘前及克劳奎特管内。晚期则形成睫状膜及视网膜前膜,导致睫状体及视网膜脱离。

【临床表现】 自觉眼前有黑影飘动,其形状不一,可呈点状、丝网状、绒球状或团块状,随眼球转动时呈现无规律的飘动,视物模糊,视力可有不同程度的减退,严重者视力可显著减退。检眼镜下可见程度不等的形状不一的混浊物飘动。严重混浊时,眼底像模糊不清。裂隙灯加前置镜下,如为红褐色粗大点状混浊物,多见于重症葡萄膜炎;如为细小色素颗粒混浊物,多为原田、小柳病及交感性眼炎的早期表现;如为块状、束状和分支状混浊物,多是结核所致;如为灰白色弥漫性尘埃状混浊,为梅毒的特征;如在下部周边玻璃体呈雪球状混浊,系大量巨噬细胞堆积而成,乃周边葡萄膜炎的表现。一般的炎性混浊可逐渐吸收,但多数呈慢性反应而发生玻璃体液化。严重的变性混浊伴有出血时多不易吸收,最终被机化而形成致密的富有血管的纤维膜,纤维膜收缩时可引起玻璃体后脱离、视网膜

脱离甚至最终眼球萎缩。

【诊断】　有眼内炎症或炎症史；自觉眼前有不同形状的黑影飘动；视力有不同程度的减退；眼底镜下可见玻璃体内有不同形状的混浊物飘动。

【治疗】

1. 针对原发病和病因治疗　如为葡萄膜炎者，可以用皮质类固醇，具体方法参照葡萄膜炎节。炎症静止或稳定后可用碘制剂治疗，以加强混浊物的吸收，如每日肌注安妥碘注射液0.4g，10次为一疗程，可用3～4个疗程。如玻璃体内有增殖纤维膜而牵引视网膜脱离者，可考虑玻璃体切割术。

2. 手术治疗　玻璃体切除术：是治疗眼内炎的有效手段，可消除病灶，有利于药物在眼内扩散，增强药效，抢救视力。切除时在每毫升灌注液内加庆大霉素8～12μg，或庆大霉素4000μg加林可霉素4000μg加入500ml灌注液内。术毕再在玻璃体腔内注入庆大霉素200μg。

对病情持续恶化，炎症向全眼球炎发展，视力又完全丧失者，则考虑行眼内容摘除。

六、增生性玻璃体视网膜病变

增生性玻璃体视网膜病变（proliferative vitreoretinopathy，PVR）是RRD及其视网膜复位手术后的并发症，也是手术失败的主要原因，约发生在10%左右的病例。

【发病机制】　PVR本质上是眼组织对损伤的过度修复反应，是一个由细胞介导的病理过程。视网膜色素上皮细胞从裂孔内游离、移行、增生并有表型转化，如转变为成纤维样细胞，分泌胶原。视网膜色素上皮细胞还可表达和分泌多种炎性因子和生长因子，趋化更多的细胞移行、分裂、增生。在视网膜前、后表面和玻璃体后面形成细胞性增生膜。视网膜胶质细胞、成纤维细胞及巨噬细胞也参与了膜的形成。膜的收缩引起牵拉性视网膜脱离，视网膜僵硬、缩短，最终丧失功能。

【病理】　其典型的病理特征是在脱离的视网膜的内、外表面和玻璃体后表面形成具有收缩能力的细胞性膜（参与的细胞有视网膜色素上皮细胞、神经胶质细胞、成纤维细胞、巨噬细胞等），牵拉视网膜，致使视网膜全脱离，以至眼球萎缩。

【诊断】

1. 病史

（1）有孔源性视网膜脱离。

（2）有导致PVR的诱发因素，如视网膜裂孔、多次手术、术中过度冷凝、玻璃体积血、眼球外伤等。

2. 症状　视力减退，视物变形。

3. 眼底表现及临床分级　1983年，国际视网膜学会根据视网膜表面膜及视网膜脱离的程度和范围将PVR分为A、B、C_{1-3}、D_{1-3}四级。

A级：玻璃体轻度混浊，玻璃体有色素游离及色素团块堆积。

B级：视网膜表面有皱褶，裂孔卷边，血管扭曲抬高，表明有增生膜存在。

C级：

C_1：一个象限全层的视网膜固定皱褶。

C_2：：两个象限全层的视网膜固定皱褶。

C_3:三个象限全层的视网膜固定皱褶。

D级:指固定皱褶累及四个象限,视网膜全脱离呈漏斗状。

D_1:视网膜全脱离,呈宽漏斗。

D_2:视网膜全脱离,呈窄漏斗,漏斗前口在45°范围内。

D_3:视网膜全脱离,呈看不到视盘的窄漏斗,称闭合性漏斗。

4. B超检查 可见玻璃体暗区内有不规则点状、片状或条状回声,视网膜与球壁环分离成V形征。

【治疗】 C级以下的PVR病例,通过巩膜外节段性垫压,配合冷凝或激光光凝完全封闭裂孔,有可能使视网膜复位,增生膜缓慢萎缩。对大多数明显的PVR,需采用玻璃体手术治疗。手术中应用膜剥除、视网膜切开或切除、"重水"、眼内光凝等使视网膜复位,然后用长效气体或硅油充填。手术成功率在45%~80%。视力的恢复常以0.02行走视力做统计。药物防治眼内细胞增生尚在研究中。

(马义宾 王伟霞 蔡婉婷)

第十一章　青光眼

第一节　概　述

青光眼(glaucoma)是以眼球内的压力（眼压）持续或间断增高,引起视神经乳头萎缩和凹陷、视野缺损以及视力下降为主要特征的眼病。是临床上的常见病,占致盲眼病的第四位。据统计,我国人群中青光眼的发病率约为0.21%～1.64%,40岁以上的发病率约为2.5%。随着我国人口平均寿命的延长,其致盲人数在全盲人中所占比例逐年增高,因而加强对青光眼的早期诊断、早期治疗显得更有意义。

我国正常人眼压是1.33～2.793kPa(10～21mmHg)。从统计学的观点来分析,有4.55%的正常人眼压超过2.793kPa(平均值±2个标准差),0.27%的正常人眼压超过3.192kPa(平均值±3个标准差)而没有青光眼状态。换言之,这些人的眼压虽然超过一般正常人的高限,视神经却未遭受任何损害。因此不能简单地机械地用一个数值作为划分病理性眼压的标准,而应该将眼压分正常、可疑病理及病理三个范围。

认识正常眼压及病理性眼压的界限,对青光眼的诊疗有一定意义。当24小时眼压差超过1.064kPa(8mmHg),高压超过2.793kPa(21mmHg)或两眼眼压差大于0.665kPa(5mmHg)时,应视为异常。临床上需要进一步检查解释。

眼压是眼球内容物作用于眼球壁的压力。生理性眼压的稳定性,是维持角膜透明度、含水量和屈折率及眼球稳定的球形,提供良好的屈光状态,并保持眼内组织正常代谢的必要条件。决定眼压的因素有三:眼内容物容积,房水生成率和房水排出率,三者均可影响眼压值。由于正常情况下,三者均处于动态平衡,眼压得以维持正常,并保持稳定,任何一者发生改变,都可能导致平衡失调而引起眼压异常,其中以房水排出阻力增加、房水排出率减少而引起眼压增高最为重要。

根据病因学、解剖学和发病机制等,青光眼有多种分类方法,临床上通常将青光眼分为原发性、继发性和发育性三大类:

1. 原发性青光眼(primary glaucoma)　这类青光眼的发病机制经过长期的研究,已逐步了解但未完全阐明。

2. 继发性青光眼(secondary glaucoma)　由眼部其他疾病或全身疾病等明确病因所致的一类青光眼。

3. 发育性青光眼(developmental glaucoma)　为眼球在胚胎期和发育期内房角结构发育不良或发育异常所致的一类青光眼。

（蔡婉婷　马义宾　王伟霞）

第二节 原发性青光眼

原发性青光眼是主要的青光眼类型,一般系双侧性,但两眼的发病可有先后,严重程度也常不相同。依据前房角解剖结构的差异和发病机制不同,传统上将原发性青光眼分为闭角型青光眼和开角型青光眼二类,虽然最终都表现为典型的青光眼性视神经病变,但其临床表现过程及早期治疗原则有所不同。

原发性青光眼(primary glaucoma)是主要的青光眼类型,一般系双侧性,但二眼的发病可有先后,严重程度也常不相同。依据不同的解剖结构和发病机制,传统上将原发性青光眼分为闭角型青光眼和开角型青光眼二类。

原发性闭角型青光眼(primary angle - closure glaucoma)是因原先就存在的异常虹膜构型而发生的前房角被周边虹膜组织机械性阻塞,导致房水流出受阻,造成眼压升高的一类青光眼。原发性闭角型青光眼的发病有地域、种族、性别、年龄上的差异:主要分布在亚洲地区,尤其是在我国;黄种人最多见,黑人次之,白人最少;女性多见,男女之比约为1:3,与正常女性的前房角较窄的解剖结构有关;多发生在40岁以上,50~70岁者最多,30岁以下很少发病。我国目前原发性闭角型青光眼的患病率为1.79%,40岁以上人群中为2.5%,与原发性开角型青光眼的比例约为3:1,是我国最常见的青光眼类型。

一、急性闭角型青光眼

急性闭角型青光眼(acute angle closure glaucoma)是一种以眼压急剧升高并伴有相应症状和眼前段组织改变为特征的闭角型青光眼,故又称急性充血性青光眼。多见于50岁以上人群,女性更常见,男女之比约为1:2,常双眼先后或同时发病。具有家族性、遗传性及双眼性特征。

【病因和发病机制】

1. 解剖因素 本病的病因目前尚不明确。眼球局部的解剖结构变异,被公认是主要发病因素,这种解剖变异具有遗传倾向。在小角膜、短眼轴、浅前房、窄房角和晶体增厚的解剖学基础上,晶状体与虹膜的接触面增大,房水从后房流经晶状体与虹膜之间的阻力就会增大,产生病理性瞳孔阻滞,后房房水经虹膜-晶体间隙进入前房的阻力增加,后房压力增高,晶体虹膜前移、周边部虹膜薄弱而前膨。随着年龄增长,晶状体厚度增加,前房更浅,瞳孔阻滞加重,发病率增高。如果周边虹膜与小梁网发生接触,房角即告关闭,眼压急剧升高,即可发生本病。

2. 诱发因素 情绪激动、精神创伤、过度劳累、气候骤变、暴饮暴食、黑暗环境及药物散瞳等因素可诱发本病。一般认为,本病的发生与神经体液调节失常,血管舒缩功能失调,葡萄膜充血,血管渗透性增加,房水增多,虹膜前移,致使房角阻塞加重有密切的关系。而其诱因大多可影响血管神经的稳定性。

【临床表现和诊断】 常见于女性。年龄在40岁以上,特别是50~70岁者居多。情绪波动、过劳、气候突变、长时间在暗处等常为发病诱因。根据临床经过可分六期:

1. 临床前期 指具有闭角型青光眼的解剖结构特征:浅前房,窄房角等,但尚未发生青光眼的患眼。这里有二种情况:一类是具有明确的另一眼急性闭角型青光眼发作病史,

而该眼却从来未发作过。临床资料表明二眼发作间隔最长者可达数十年。另一类是没有闭角型青光眼发作史，但有明确的急性闭角型青光眼家族史，眼部检查显示具备一定的急性闭角型青光眼的解剖特征，暗室激发试验可呈阳性表现。这些眼，均被认为是处于临床前期。存在着急性发作的潜在危险。

2. 前驱期　自觉症状和他觉症状均较轻微，表现为一过性虹视、雾视及眼胀，若即刻检查可发现眼压轻度升高，角膜轻度水肿，经休息后症状消失。

3. 急性发作期　此期房角完全关闭，眼压急剧升高，眼球静脉出口受压，回流障碍，使眼球各组织处于淤血水肿状态，眼压更为升高。临床表现为：

(1)疼痛伴恶心呕吐　剧烈眼痛及偏头痛，并沿三叉神经分布放射到前额、耳部、鼻窦及牙齿。并有畏光流泪等。由于迷走神经刺激常有恶心呕吐，有时有腹泻，从而掩盖眼痛及视蒙，误认为胃肠道疾病。此外因眼心反射产生心搏过缓、盗汗和畏寒，被误认为感冒等。

(2)眼压升高　一般在6.65～10.64kPa(50～80mmHg)之间，严重者可达13.3kPa(100mmHg)以上，指试眼球坚硬如石，是诊断急性闭角青光眼的主要依据，必须紧急处理，否则有迅速失明的危险。

(3)视力下降、虹视　因突然升高的眼压使角膜板层伸张，角膜上皮水肿和小泡形成，呈雾状浑浊，患者看灯光时角膜起到衍射光栅的作用，而产生虹视现象，蓝绿色光带最靠近光源，影响视力，同时眼压急剧升高使视网膜及视神经缺血，视力严重下降，如不及时抢救可致失明。

(4)瞳孔散大　眼压升高使瞳孔括约肌麻痹，瞳孔散大，这是青光眼与虹膜睫状体炎的重要区别之一。持续眼压升高常因上方房角粘连较著，牵拉虹膜使瞳孔轻度上移，而成垂直椭圆形的散大，固定不动。因为屈光间质含水量增加，在暗黑色的背景中，瞳孔呈一种如深海般的绿色反光，此即青光眼名称的由来。

(5)眼部充血　眼压急剧升高约1小时，静脉回流障碍，便出现充血，先出现虹膜血管充盈，以后表层巩膜血管淤血，呈混合性充血。并有球结膜水肿，严重时出现眼睑水肿。

(6)前房变浅及房角闭塞　裂隙灯检查可见虹膜根部几乎与周边角膜相贴，如果角膜清晰可用前房角镜检查，证实房角关闭。

(7)眼底检查　急性发作时因屈光间质水肿混浊，眼底常不能看清。眼压下降后，眼底可见视乳头充血和水肿，视网膜血管充盈，动脉有搏动，有时可见出血。

(8)虹膜节段性萎缩　眼压较高情况下，可使局部虹膜血液供应中断，导致缺血和萎缩，常见于上部虹膜，呈扇形。由于色素脱落，在角膜后面和虹膜前面常常见到尘埃状色素沉着。此种节段性虹膜萎缩，只有急性闭角青光眼及眼带状疱疹才会出现，故有诊断价值。

(9)晶体改变　可见到许多灰白色卵圆形或点状混浊，位于前囊下晶体纤维末端，沿裂缝线分布，称为青光眼斑。为有过青光眼急性发作的诊断依据。

4. 间歇期　急性发作经治疗后在停止一切降压药物48小时以上，症状和体征消失，视力部分或完全恢复，此期称为间歇期或缓解期，但随时有急性发作的可能。

5. 慢性期　病情呈慢性进展，视力下降，视野改变，前房角常有周边虹膜前粘连，房

角引流功能部分或大部分破坏,眼压中度升高,一般降压药效果不好。应积极治疗,否则进入晚期,视乳头呈病理性凹陷及萎缩,视力下降及至失明。

6. 绝对期 持续性高眼压,视力全部丧失。

如果是发生在急性发作未能控制的基础上,则在早期仍保留着急性期的症状和体征,但程度减轻。到后期则仅留下虹膜、瞳孔以及晶状体方面的体征。如果是通过不典型发作而来,则除了房角大部分或全部粘连外,亦可无其他症状或体征。另一种情况也可进入慢性进展期,即在一些间歇缓解期、甚至临床前期的患者,因不愿手术治疗而长期滴用缩瞳剂,虽然避免了急性发作,但房角粘连却在逐步缓慢地进行着,当达到一定程度时则表现出眼压的持续升高。

慢性进展期的早期,眼压虽然持续升高,但视乳头尚正常。到一定阶段时,视乳头就逐渐凹陷和萎缩,视野也开始受损并逐渐缩小,最后完全失明(绝对期)。确定病程已进入慢性进展期的主要依据是眼压升高,相应范围的房角粘连,房水 C 值低于正常。如果视乳头已有凹陷扩大,慢性进展期的诊断更可确定。

急性闭角型青光眼的慢性进展期与慢性闭角型青光眼是两个不同的概念,虽然在处理原则已基本相同,但有必要对其有所认识和区别。

【诊断】 根据发作的典型病史及有浅前房、窄房角表现即可诊断,必要时行暗室加俯卧试验。

1. 暗室加俯卧试验 是较为有意义的诊断急性闭角型青光眼的一种激发试验。对具有前房浅、房角狭窄、疑有闭角型青光眼可能者可行暗室加俯卧试验。暗室促进瞳孔散大,引起瞳孔阻滞,房角关闭,眼压升高。俯卧使晶状体位置前移,前房更浅,更易发生和加重瞳孔阻滞。

2. 方法 先测量眼压,再将被检者带人绝对暗室中,头取俯卧位,睁眼,不能人睡,1小时后问其有无眼胀痛感觉,如无明显症状可延长 1 小时,然后在暗室中弱光下再测量眼压,如眼压升高,超过试验前 8mmHg(1.07kPa),观察前房角有关闭者,为试验阳性。

【鉴别诊断】

1. 与急性虹膜睫状体炎鉴别 (见表 1-11-1)。

表 1-11-1 急性闭角型青光眼与急性虹膜睫状炎鉴别

项目	急性闭角型青光眼	急性虹膜睫状体炎
角膜	混浊水肿、或有后弹力层皱褶,有色素性 KP	透明,KP 每为灰白色
前房	极浅	深度正常、闪辉(+)
瞳孔	散大、椭圆形,对光反应消失	缩小、后粘连,用散瞳药瞳孔呈花瓣状
晶状体	可能有青光眼斑	可能有渗出膜
眼压	明显升高	正常、轻度升高或偏低

2. 神经系统或消化系统疾病 急性闭角型青光眼急性发作期多有剧烈头痛、恶心、呕吐,部分伴有腹泻、畏寒等症状,眼部症状却很轻微,病人常常误认为是神经系统或消化系统疾病,而首先去内科就诊,非眼科医生由于对急性闭角型青光眼急性发作的临床特点

缺乏足够的认识，常会造成误诊而延误治疗。

3. 青光眼睫状体炎综合征、急性虹膜睫状体炎并发性青光眼、晶体溶解性青光眼　这3种疾病与急性闭角型青光眼虽然发病原因不同，临床各有特点，治疗原则也不一样，但是若不仔细鉴别，也容易出现误诊，有关这4种疾病的鉴别诊断见前葡萄膜炎的有关章节。

4. 原发性恶性青光眼　由于原发性恶性青光眼临床表现和眼部解剖体征同原发性急性闭角型青光眼有许多类同，因而容易误诊。另外，两病的处理原则不同，由于误诊可造成无法挽回的严重损失，两者之间的鉴别诊断尤为重要。恶性青光眼也具有眼前段狭小的解剖特征，同急性闭角型青光眼相比，眼前段往往更小，眼轴更短，晶状体的厚度更厚，晶状体的位置更为靠前，前房更浅且表现为一致性变浅，最重要的是当用缩瞳剂治疗时病情反而更加恶化。

5. 其他继发性闭角型青光眼　血影细胞性青光眼、晶状体膨胀性青光眼、晶状体半脱位性青光眼、新生血管性青光眼、葡萄膜炎引起的继发性闭角型青光眼等均可导致急剧性眼压升高，甚至遗留下高眼压造成的眼部体征，为了同上述继发性闭角型青光眼进行鉴别，最重要的是详细的询问病史和对侧健眼的对比性检查。在继发性闭角型青光眼出现急剧眼压升高之前，均有原发病史，如外伤、葡萄膜炎病史等，认真追问病史后多能明确诊断。

【治疗】　急性闭角型青光眼是容易致盲的眼病之一，须紧急处理，其治疗原则是：先用缩瞳剂、β-肾上腺素能受体阻滞剂及碳酸酐酶抑制剂或高渗剂等迅速降低眼压，使已闭塞的房角开放，待眼压下降后及时选择适当手术防止再发。

1. 药物治疗　目的在于降低眼压及缓解瞳孔阻滞。

(1)缩瞳剂　主要为1%～2%毛果云香碱眼药水。只有当急性闭角型青光眼高眼压状态缓解后，局部滴缩瞳剂才能发挥作用。开始每5分钟滴1次，共30～60分钟，以后每天4次即可。在紧急处理时还可加用0.25%毒扁豆碱眼药水，此药缩瞳作用较强，刺激性也较大，不宜长期使用。注意每次滴药后应用棉球压迫泪囊区数分钟，以免药物被鼻黏膜吸收而引起全身中毒症状。

(2)碳酸酐酶抑制剂　常用醋氮酰胺，一般首次剂量0.5g，以后每日2～4次，每次0.25g。应用时口服氯化钾及同等量的碳酸氢钠片，可减少药物的副作用。该药能抑制房水的产生，并有利尿作用，故可降低眼压。常见的副作用有：四肢及口唇麻木、食欲不振、尿路结石、肾绞痛、血小板减少等。严重者可发生剥脱性皮炎及过敏性肾炎，故应慎用，不宜长期口服。

(3)β-肾上腺素能受体阻滞剂　常用药为0.25%～0.5%噻吗心安眼药水，每日1～2次滴眼。与醋氮酰胺或毛果云香碱合用可加强疗效，单独使用对急性闭角型青光眼作用有限。该药无缩瞳作用，对心动过缓、心功能不良、支气管哮喘等患者忌用。

(4)高渗剂　20%甘露醇250～500ml，快速静滴，该药因直接渗透作用及间接渗透作用而影响血—房水渗透压梯度，使眼压下降。

(5)辅助用药　若病人烦躁不安，疼痛剧烈，可给予鲁米那或冬眠灵使其充分休息。便秘者可给予缓泻剂。此外，术前可局部滴用0.5%吲哚美辛悬液或0.03%欧可芬滴眼

液，对减轻术后反应及降低眼压均有一定作用。

2. 手术治疗　急性闭角型青光眼在间歇期施行虹膜周边切除术或滤过性手术。对侧眼应施行预防性的虹膜周边切除术。

3. 医用激光治疗　根据不同病期选用激光虹膜切开术、激光虹膜成形术、激光房角小梁成形术。

【预防】　对前房浅和有青光眼家族史者须重点随访，或可为青光眼可疑者进行检查。平时应陶冶情操，调节情绪，加强锻炼，注意用眼卫生。忌用阿托品等散瞳剂，以防恶化。

二、慢性闭角型青光眼

慢性闭角型青光眼(chronic ACG)发病年龄较急性ACG者为早。这类青光眼的眼压升高，同样也是由于周边虹膜与小梁网发生粘连，使小梁功能受损所致，但房角粘连是由点到面逐步发展，小梁网损害为渐进性，眼压水平也随着房角粘连范围的缓慢扩展而逐步上升。

【病因和发病机制】　具有眼球轴较短、前房浅、角膜直径较小、房角窄等引起本症的基本解剖因素。此外，情绪激动、过度疲劳、看电影电视等为引起本病的诱因。

【临床表现】　慢性闭角型青光眼在发作时眼前部没有充血，自觉症状也不明显，如果不查房角易被误诊为慢性单纯性青光眼。本病发作时常有虹视，其他自觉症状如头痛、眼胀、视物模糊等，都比较轻微，眼压中等度升高，多在5.32kPa(40mmHg)至6.65kPa(50mmHg)之间，发作时房角大部或全部关闭，经过充分休息和睡眠后，房角可再开放，眼压下降，症状消失。以后病情发展，反复发作，房角即发生粘连，随之眼压持续升高，房水流畅系数下降。晚期则出现视神经萎缩，视野缺损。如治疗不当，最后完全失明而进入绝对期。

【诊断】　根据病史、上述临床表现，结合房角镜检查、视野检查、眼压描记检查等，可做诊断。

【鉴别诊断】　在原发性慢性闭角型青光眼的鉴别诊断中最重要就是和窄房角型原发性开角型青光眼进行鉴别诊断，有关鉴别诊断要点见原发性开角型青光眼的有关章节。另外，原发性慢性闭角型青光眼必须同褶虹膜综合征进行鉴别。尽管高褶虹膜综合征多表现为慢性闭角型青光眼的临床经过，但两者之间有着很大的区别：①高褶虹膜综合征的患病率明显低于慢性闭角型青光眼的患病率。②高褶虹膜综合征有典型的房角构形，而慢性闭角型青光眼并没有典型的高褶虹膜。③高褶虹膜综合征患者暗室试验阳性率极高，周边虹膜切除后暗室试验仍为阳性，而慢性闭角型青光眼的暗室试验阳性率较低，周边虹膜切除术后暗室试验转为阴性。慢性闭角型青光眼尚需同其他继发性闭角型青光眼相鉴别，有关鉴别诊断见继发性青光眼的有关章节。

【治疗】

1. 药物治疗　1%毛果芸香碱液，每小时1～2次，滴眼。0.5%噻吗心胺每日1～2次，滴眼。必要时加用碳酸酐酶抑制剂，如醋唑磺胺，首次量500mg口服，然后每次250mg，每日1～3次，口服，依眼压高低而定。眼压较高者可应用高渗剂，如20%甘露醇、50%甘油等。但不提倡长期药物治疗，以免失去手术治疗机会。

2. 手术治疗　对停用各种降压药物48小时后眼压正常，房角的功能性小梁开放1/2以上，可行激光膜切开术或周边虹膜切除术。如房角广泛粘连，C值低于0.12以下，单纯局部用药压不能维持正常，或视盘、视野已出现损害者，应行滤过性手术。

三、开角型青光眼

开角型青光眼（open-angle glaucoma）又称慢性单纯性青光眼（chronic simple glaucoma），是一种由眼压升高而致视神经损害、视野缺损，最后导致失明的眼病，其主要特点是高眼压状态下前房角宽而开放。本病病情进展相当缓慢，且无明显的自觉症状，故不易早期发现，部分患者直到视野损害明显时才就诊。多见于20～60岁的患者，男性略多于女性，多为双眼发病。根据本病的临床表现，与中医学的"青风内障"相似。

【病因】　此病病因不明。该型青光眼的特点是眼压虽然升高，房角却始终是开放的，有别于闭角型青光眼。其房水排出障碍已由房水动力学研究所证实，但阻滞房水流出的确切部位还不够清楚。目前一般认为其房水外流受阻于小梁网－Schlemm管系统。组织学检查提示小梁内皮细胞变性、脱落或增生，小梁条索增厚，网眼变窄或闭塞，Schlemm管内壁下的近小管结缔组织内有高电子密度斑块物质沉着，Schlemm管壁内皮细胞的空泡减少等病理改变。

【临床表现】

1. 症状　发病隐蔽，偶尔出现虹视，眼胀。

2. 眼压　不稳定，可高于正常值，测量24小时眼压较易发现眼压高峰且昼夜波动较大。

3. 眼底　可见视乳头凹陷的进行性扩大和加深，或视乳头颞侧上下方局限性盘沿变窄，形成切迹，视乳头颞侧上下方视网膜神经纤维层缺损。有时，视乳头表面或其附近视网膜上有火焰状出血。

4. 视功能　视野缺损。早期表现为生理盲点扩大或牛角形暗点，继而形成弓形暗点，上下方弓形暗点可连接成环形暗点。进一步发展，视野亦向心性缩小。晚期，仅中央部及颞侧周边部的视野残存，形成管状视野和颞侧视岛。可伴发色觉障碍。

【诊断】

1. 眼压升高大于等于3.25kPa（24mmHg），或24小时眼压波动幅度差大于1.06kPa（8mmHg）。

2. 眼压描记，房水流畅系数经常小于等于0.13。

3. 典型的视野缺损，有可重复性旁中心暗点和鼻侧阶梯。

4. 视乳头损害：C/D >0.6，或双眼C/D差值大于0.2。

5. 房角检查为宽角，永久开放，不随眼压高低变化。

【鉴别诊断】

1. 原发性慢性闭角型青光眼　慢性闭角型青光眼患者的临床症状和体征同本病鉴别的关键是在高眼压状态下对房角的检查。若高眼压下房角虽然狭窄但完全开放者则为原发性开角型青光眼，但同时要非常注意房角区小梁网是滞存在继发性损害体征。慢性闭角型青光眼反复发作眼压升高，虽未形成房角的永久性粘连性关闭，但可造成小梁网的继发性损害。如房角虹膜色素残留等，则可作出慢性闭角型青光眼诊断。

2. 正常眼压青光眼　对于典型的具有高眼压的原发性开角型青光眼同正常眼压性青光眼的鉴别诊断并不困难，但早期的原发性开角型青光眼，高度近视患者的原发性开角型青光眼，全身服用了影响眼压的药物，如洋地黄、β-受体阻滞剂等使眼压下降者，这些情况下易使原发性开角型青光眼误诊为正常眼压性青光眼，故在原发性开角型青光眼的诊断中应停用一切能引起眼压变化的任何药物，提倡用压平式眼压计测量眼压和压陷式眼压计进行巩膜硬度校正，和反复多次的24小时眼压曲线测定。此外，也需注意正常眼压性青光眼患者在全身和眼局部同原发性开角型青光眼表现的差异性。

3. 房水分泌过多性青光眼　房水分泌过多性青光眼，常发生于40～60岁女性，多伴有神经性高血压，眼压呈间隙性增高，其临床表现与早期原发性开角型青光眼相似，但眼压描记结果显示房水流畅系数正常，而房水流量则高于正常，表明房水分泌量高于正常人。必须强调的是眼压描记已不再作为原发性开角型青光眼的常规诊断方法和诊断依据，但对于房水分泌过多性青光眼，眼压描记仍然是最重要的诊断和鉴别诊断方法。

4. 高眼压症　为眼压高于正常值上限[2.80kPa(21mmHg)]，房角开放，尚未发现青光眼性视乳头损害和视野缺损的一类特殊临床类型。高眼压症同原发性开角型青光眼的唯一的鉴别方法就是临床随访，特别对那些具有原发性开角型青光眼危险因素和视野损害危险因素的高眼压症者。

5. 糖皮质激素性青光眼　全身或局部应用糖皮质激素可引起眼压升高，继而发生开角型青光眼。鉴别的关键是充分认识糖皮质激素性青光眼的特点和增强糖皮质激素性青光眼的防范意识。患者有明确的眼局部或全身糖皮质激素用药史和相关病史、眼压升高时间、幅度及视功能损害程度和糖皮质激素的种类、用量和用药时间有一致性，停药后数天至数周眼压可恢复正常，视功能损害不再进展，这些是糖皮质激素性青光眼的典型临床特征，易于同原发性开角型青光眼相鉴别。

6. 上巩膜静脉压升高所致青光眼　上巩膜静脉压升高所致继发性开角型青光眼在临床表现上包括两方面的特征：即原发病的临床表现和青光眼的临床表现。因此，对原发病的检查和明确诊断是同原发性开角型青光眼进行鉴别的关键。在眼局部表现上也有如下特点同原发性开角型青光眼明显不同，有助于病因诊断提示和鉴别：①特征性的"红眼"表现。与结膜充血和睫状充血不同，上巩膜静脉压增高后将导致浅层巩膜静脉明显扩张充血，可呈束状、丛状并相互交通，使眼球表面呈现紫蓝色"红眼"的外观。②卧位眼压比坐位眼压明显升高。③前房角镜检查可发现房角"红线"现象，此因上巩膜静脉压力增高，Schemn管扩张充血。依据上述特征该病易与同原发性开角型青光眼鉴别。

7. 其他　原发性开角型青光眼还需要与其他继发性青光眼相鉴别，如剥脱综合征、色素播散综合征、外伤后房角后退性青光眼等，有关鉴别诊断要点见相应各章节内容。

【治疗】　过去开角型青光眼的治疗原则一般是先采用药物治疗，无效时再考虑手术，主要是基于手术(非显微手术)并发症多，疗效差(患者较年轻，易产生滤过道瘢痕化)等因素。随着临床研究的深入，眼显微手术的广泛开展，手术器械的不断完善，手术技巧和手术方法的改进，青光眼滤过性手术的疗效大大提高，一些学者主张积极的手术治疗，尤其是已有视神经和视野损害的病例。

1. 药物降眼压治疗

(1)眼局部应用的降眼压药物作用机制　①增加小梁网途径的房水引流。②减少睫状体的房水产生。③增加葡萄膜巩膜途径的房水引流。应用于开角型青光眼降眼压治疗最早的是增加小梁网途径房水引流药物如拟胆碱作用药、肾上腺素受体激动剂等,应用最广泛的是减少房水生成的药物如β-受体阻滞剂,应用最新的是增加葡萄膜巩膜途径房水引流药物如前列腺素衍生物。

1)拟胆碱作用药物。毛果芸香碱最常用,目前在开角型青光眼的治疗多为β-受体阻滞剂不能较好控制眼压时的一种联合用药,机制是增加小梁途径的房水引流。副作用:可引起眉弓疼痛,视物发暗,近视加深等,若用高浓度制剂频繁滴眼,还可能产生胃肠道反应、头痛、出汗等全身中毒症状。毛果芸香碱缓释膜或毛果芸香碱凝胶作用时间长,不需频繁滴药,副作用也相对较小。

2)β-肾上腺能受体阻滞剂。常用剂型:0.25%～0.5%噻吗洛尔(timolol)、0.25%～0.5%贝他根(levobupolol)和0.25%～0.5%贝特舒(betaxolol)等滴眼液,每日1～2次滴眼。β-肾上腺能受体阻滞剂可通过抑制房水生成降低眼压,不影响瞳孔大小和调节功能,但其降压幅度有限,长期应用后期降压效果减弱。噻吗洛尔和贝他根为非选择性β_1、β_2受体阻滞剂,对有心传导阻滞,窦房结病变,支气管哮喘者忌用。贝特舒为选择性β_1受体阻滞剂,呼吸道方面的副作用较轻。

3)β-受体激动剂。常用1%肾上腺素及其前体药0.1%地匹福林(dipivifrin)滴眼液,每天2～3次,利用其β_2-受体兴奋作用,使小梁网房水流出阻力降低,以及增加葡萄膜巩膜途径房水引流。主要不良反应是收缩局部血管,药效失去后会发生反射性充血。因其扩瞳作用,故禁用于闭角型青光眼。

4)前列腺素衍生物。目前已投入临床应用的制剂有0.005%拉坦前列腺素(latanoprost),每日傍晚1次滴眼,可使眼压降低20%～40%。其作用机制为增加房水经葡萄膜巩膜外流通道排出,但不减少房水生成。本药不影响心肺功能,副作用主要为滴药后局部暂短性烧灼、刺痛、痒感和结膜充血,长期用药可使虹膜色素增加。毛果芸香碱可减少葡萄膜巩膜通道房水外流,与前列腺素衍生物制剂有一定拮抗作用。

5)碳酸酐酶抑制剂。以乙酰唑胺(diamox)为代表,每片0.25g,多作为局部用药的补充,剂量不宜过大,可给0.125g,每日2次;或0.0625g,每日3次。目前已研制出局部用药制剂,如2%派立明(Azopt),其降眼压效果略小于全身用药,但全身副作用也很少。作用机制为通过减少房水生成降低眼压。久服可引起口唇面部及指趾麻木、全身不适、肾绞痛、血尿等副作用,不宜长期服用。

(2)全身应用的降眼压药　多作为局部用药不能良好控制眼压时的补充,或手术治疗前的术前用药,剂量和时间均不宜过大或过长,以免引起全身更多的不良反应。

1)碳酸酐酶抑制剂。以乙酰唑胺(acetazolamide,醋氮酰胺)为代表,每次125～250mg口服,每日1～3次。该药系磺胺类制剂,过敏者禁用。常见的不良反应有唇面部及手指、脚趾麻木感;胃肠道刺激症状,尿液混浊等,如长期服用,可诱发尿路结石、肾绞痛、代谢性酸中毒、低血钾等。所以,临床上常同时给予氯化钾和碳酸氢钠以减少不良反应的发生。个别病例对该药有特异反应,可产生再生障碍性贫血,与剂量无关。醋甲挫胺(methazolamide,甲氮酰胺)的不良反应较少。

2)高渗剂。常用20%为甘露醇(mannitol)和50%甘油(glycerin)前者用于静脉快速滴注,1~2g/kg体重;后者供口服,2~3ml/kg体重。作用机制是可在短期内提高血浆渗透压,使眼组织,特别是玻璃体中的水分进入血液,从而减少眼内容量,迅速降低眼压,但降压作用在2~3小时后即消失。高渗剂主要用于治疗ACG急性发作和某些有急性眼压增高的继发性青光眼。使用高渗剂后因颅内压降低,部分病人可出现头痛、恶心等症状,用药后宜平卧休息。甘油参与体内糖代谢,糖尿病患者慎用。

3)视神经保护药物治疗。有效的青光眼治疗应该是将传统的降眼压治疗与阻止视网膜神经节细胞凋亡的治疗相结合,才能使更多的神经节细胞得到恢复。

(3)激光治疗 药物治疗无效或效果不满意时首先选用激光小梁成形术。术后往往还须辅助以药物治疗。

(4)手术治疗 为开角型青光眼治疗的最后手段。效果比较肯定,但术后视力下降及白内障发生率高。有时甚至在正常眼压范围内,视神经损害及视野缺损继续恶化,也应进行手术治疗。常用的手术为小梁切除术及其他滤过性手术和非穿透性小梁手术。年轻患者,为防止滤过通道的纤维瘢痕化,可在术中或术后恰当应用抗代谢药,常选丝裂霉素C(MMC)和氟尿嘧啶(5-Fu),但要特别注意防止该类药物的毒性作用和可能的并发症。对于多次滤过性手术失败的患眼,可以采用人工植入物引流术,如青光眼减压阀(Krupin或Ahmed value)手术。

【疗效标准及预后】 主要是指青光眼术后的疗效标准。

痊愈:眼压控制,视功能未减退或稍有减退(因术后散瞳关系)。

好转:眼压在加用药物后可控制。

无效:眼压即使在加用药物后也不能控制。

预后:如眼压控制到最佳水平,视功能不再继续丧失,青光眼杯无继续扩大,预后良好;但有些青光眼患者发病原因复杂,尽管眼压控制良好,但视功能仍有继续恶化,则预后不良,应加强改善视神经功能方面的治疗。晚期小视野或近绝对期青光眼如保守用药无效,应积极采用手术降压,因有很少数术后视力会突然丧失,必须谨慎。青光眼术后常遇到白内障问题,有的是原已有白内障,因手术刺激使其加速发展;有的是因手术使局部环境变化,导致白内障形成和发展,或手术直接损伤晶体所致。只要眼压控制良好,白内障可以择期手术,恢复视力。

(蔡婉婷 马义宾 王伟霞)

第三节 继发性青光眼

继发性青光眼(secondary glaucoma)是以眼压升高为特征的眼部综合征群,其病理生理是某些眼部或全身疾病、或某些药物的不合理应用,干扰了正常的房水循环,或阻碍了房水外流,或增加房水生成。根据高眼压状态下房角的开放或关闭,继发性青光眼也可分为开角型和闭角型二类,但有些病例在病变过程中可由开角转为闭角,有些病例则可二种机制共存。继发性青光眼常见的原发病变主要有炎症、外伤、出血、血管疾病、相关综合征、相关药物、眼部手术以及眼部占位性病变等,使病情更为复杂和严重,预后往往也较

差,其诊断和治疗要同时考虑眼压和原发病变。

一、青光眼睫状体炎综合征

青光眼睫状体炎综合征(glaucomatocyclitic crises)又称 Posner - schlossmann 综合征,是一种有眼压中等度升高的青光眼表现,同时伴有角膜后沉着物的睫状体炎症状的眼病。为常见的继发性开角型青光眼。多发生于青壮年,女性多于男性。以单眼发病居多,偶可双眼发病,常反复发作。如不伴有原发性青光眼,则预后良好。

【病因和发病机理】 本病原因不明,可能与前列腺素有关。由于房水中前列腺素含量突然显著升高,房水生成增多,致使眼压升高。

【临床表现】 骤然起病,单眼发生,轻度头痛,眼胀不适,视物模糊,虹视。检查眼部,有青光眼的表现,眼压中等度升高,通常为 5.3 ~ 8kPa,前房不浅,瞳孔轻度散大或散大不明显,对光反射好;又有睫状体炎的表现,如睫状充血,角膜后壁有灰白色、大小不一、数目不多的沉着物(KP),房水丁道氏征阳性。但患者房角开放,眼底和视力一般均正常,虹膜不发生粘连,也无瞳孔缩小。本病反复发作,发作持续数小时至数天后,可自行缓解,缓解后眼压、房水流畅系数、视野、激发试验等均属正常。

【诊断】

1. 自觉症状轻,视物模糊,眼胀不适,无头目剧痛。
2. 眼压中度升高,前房不浅,房角开放,眼压升高与自觉症状不成比例。
3. 角膜后壁有数量不多、大小不等的灰白色沉着物,大的如油脂状。
4. 虽反复发作,但不发生虹膜后粘连,亦不发生视乳头凹陷及视野缺损。

【鉴别诊断】

1. 虹膜睫状体炎 本病发作时有典型的睫状充血、眼痛和瞳孔缩小,而青光眼睫状体炎综合征发作时无睫状充血和眼痛,瞳孔正常或轻度散大。虹膜睫状体炎反复发作后均有虹膜前后黏连,且 KP 多带有色素性,病情严重时前房常有渗出物。

2. 原发性急性闭角型青光眼 原发性急性闭角型青光眼常见于老年人,发作时,有典型的混合性充血,角膜上皮雾样水肿、前房浅,房角关闭,瞳孔垂直性椭圆形散大,视力急剧下降等特点,一般容易同该病鉴别。然而临床上常有将青光眼睫状体炎综合征误诊为急性闭角型青光眼而行手术治疗的报告,其原因是忽视了急性闭角型青光眼所具有的上述解剖和临床体征所致。

3. 原发性开角型青光眼 本病可与原发性开角型青光眼并存的病例,因而这类病例除具有综合征的特征外,还有原发性开角型青光眼的基本体征,应注意这种特殊情况,以免造成漏诊。为此,进行详细的视功能检查和对侧眼的开角型青光眼早期诊断检查尤为必要。

4. 原发性虹膜异色性睫状体炎 本病又称为 Fuchs 综合征。本病除具有角膜后灰白色沉着物,眼压升高外,85% 的患者还会出现白内障、虹膜萎缩变薄,而眼压升高为持续性,这有别于青光眼睫状体炎综合征反复发作性眼压升高的特点。

【治疗】

1. 局部应用肾上腺皮质激素,如 0.5% 可的松液或 0.1% 地塞米松液,每日 3 ~4 次滴眼。也可以用 1% 肾上腺素或 0.1% ~0.5% 噻吗心安滴眼。

2. 消炎痛25~50mg，每日3次口服。醋唑磺胺250mg，每日3次口服。也可应用氟灭酸200~400mg，每日3次口服。

3. 一般不宜手术，因手术不能防止其发作，如合并原发性开角型青光眼可考虑行滤过手术。

二、新生血管性青光眼

新生血管性青光眼（neovascular glaucoma）是指虹膜和小梁表面有新生的纤维血管膜，使虹膜与小梁和房角后壁粘连，以致眼压升高的严重眼病。属于继发性青光眼范围。由于虹膜上的新生血管形成血管丛，致使虹膜组织模糊不清，色呈暗红，称虹膜红变。因新生血管极易破裂，以致反复发生前房出血，故又名出血性青光眼。本病病情顽固，预后不良，常导致失明。

【病因和发病机制】 一些视网膜血管性疾病，如视网膜中央静脉阻塞、增殖性糖尿病性视网膜病变等。由于视网膜缺氧，引起虹膜表面及前房角小梁新生纤维血管膜形成，堵塞小梁网眼，使眼压增高。晚期由于血管膜收缩，形成周边虹膜前粘连，使房角闭锁而形成继发急性闭角型青光眼。

【临床表现】 本病常先有视网膜中央静脉阻塞、视网膜中央动脉阻塞、糖尿病性视网膜病变、视网膜静脉周围炎等眼病。早期眼压正常，仅见瞳孔缘虹膜周围有细小新生血管，并向虹膜根部进展，继之虹膜新生血管融合，房角与小梁均有新生血管。患者常因眼压突然升高，剧烈疼痛而来就诊。检查见睫状充血，角膜水肿，瞳孔散大，对光反射消失，瞳孔缘处可见虹膜外翻。虹膜有新生血管，色暗红。若脆弱的新生血管破裂，则发生前房出血，甚至出血流入玻璃体内。如能查见眼底，则可见上述眼底病变，如视网膜不同程度出血，或新生血管形成，或呈增殖性视网膜病变。视乳头一般变化不大，但也可有新生血管膜形成。房角检查见小梁新生血管膜形成，虹膜周边前粘连，甚至房角完全闭塞。

【实验室及其他检查】

1. 前房角镜检查 早期房角开放，后期小梁有新生血管纤维膜和虹膜周边前粘连，发生房角闭塞。

2. 视野检查 早期正常，晚期可见视野缺损。

【诊断】

1. 眼内常有引起视网膜缺血缺氧的疾病，如视网膜中央静脉阻塞、糖尿病性视网膜病变，视网膜中央动脉阻塞等。

2. 虹膜表面有新生血管（虹膜红变）。

3. 房角周边粘连，前房角小梁网上可见新生血管和纤维膜。

4. 眼压升高，瞳孔散大，睫状充血。

5. 有头目剧烈疼痛等青光眼症状。

【鉴别诊断】

1. 与外伤出血引起的青光眼鉴别 外伤造成前房或玻璃体积血，出血量多，房角小梁间隙被血液残渣、溶解的红细胞及变性细胞所阻塞，引起眼压增高。

2. 与原发性青光眼鉴别 原发性开角型青光眼容易发生视网膜中央静脉阻塞，因为高眼压使中央静脉在筛板区受压而血流障碍，易促使血栓形成。青光眼与视网膜中央静

脉阻塞的因果关系容易混淆。

新生血管性青光眼与以上二证区别的关键在于仔细检查虹膜及房角，具有虹膜新生血管及房角粘连者方可诊断为新生血管性青光眼。不能把有视网膜中央静脉阻塞又有高眼压者一概诊为新生血管性青光眼而遗漏原发性开角型青光眼。

【治疗】 新生血管性青光眼属于难治性青光眼之一，所以对新生血管性青光眼前期的治疗，也就是对原发病因的治疗是非常重要的。临床治疗上关键是早期发现虹膜新生血管并进行早期准确而有效的治疗，方可预防新生血管性青光眼的发生并保护视力。

1. 视网膜缺血的治疗 全视网膜光凝是预防发生虹膜新生血管和新生血管性青光眼的最有效方法。在缺血性视网膜中央静脉阻塞和糖尿病性视网膜病变中，荧光血管造影显示广泛毛细血管非灌注区或瞳孔缘有荧光素渗漏者，均应进行全视网膜光凝。

(1)全视网膜光凝术 全视网膜光凝术的目的在于保护黄斑不受累及，光凝破坏新生血管区，封闭新生血管及供养血管，并促进视网膜出血、水肿及渗出的吸收，停止释放血管生长因子，预防再有新生血管形成及其他并发症的发生。手术可用氩激光（波长4880nm）和氪红激光（波长647.1nm），屈光间质混浊者首选氪红激光。

全视网膜光凝可根据眼底病变程度于2周至1个月内分3~4次完成，积累治疗量1500~2500点。疗效随光凝面积的增加而提高。我国王燕琪等人报道94%的视网膜、虹膜、房角新生血管在2~4周内消退。

(2)全视网膜冷凝术 应用全视网膜冷凝术，可以有效地使新生血管消退，而不引起视力减退。沿角膜缘一圈剪开球结膜，分离至赤道部，四条直肌作牵引缝线。分别距角膜缘7mm、10mm、13mm各冷冻一排，每排冷冻20~24个点，10-0尼龙线间断缝合球结膜。有研究报道，治疗后数天至1周新生血管开始消退，1月基本可以完全消退。对于眼底可视性不好、行全视网膜光凝术有困难的患者可以行全视网膜冷凝术。

(3)前房角光凝术 一旦眼压升高，治疗就变得复杂。开角型青光眼期特征是房水闪光、新生血管、前房角开放、眼压升高。治疗方法包括激光、药物、手术治疗，全视网膜光凝是非常重要的。但是，由于全视网膜光凝术效果并不是很迅速，就应该考虑联合前房角光凝术。这种治疗时使用激光直接烧灼新生血管。使用氩激光治疗的参数：200μm光点、0.2秒、功率200mW。根据组织反应情况可以调节能量大小，先光凝前房角部位的血管，然后到周边虹膜，最后到整个虹膜。因为血管光凝后会出现痉挛，接着重新开放，所以要多次烧灼。前房角光凝术可以挽救仍然开放的前房角，但是前房角光凝术对防止粘连性前房角关闭无效，甚至会因为术后的炎症而加重新生血管性青光眼的发病过程。

2. 降眼压治疗

(1)药物治疗 根据24小时眼压曲线，以在高峰眼压前1~2小时用药为准，适当安排用药时间及次数。局部用药应先用1~2种低浓度的药物，如眼压不能控制再增加药物种类及浓度，进行联合药物治疗。主要药物有1%~2%毛果云香碱、0.25%~0.5%噻吗心安、0.5%盐酸左旋丁苯酮心安、肾上腺素双特戊酸酯等。口服药物如醋氮酰胺、甘油等仅作为眼压很高时临时用药，不可长期应用。

(2)滤过性手术 前房角关闭和眼压升高的患者治疗方案除全视网膜光凝和药物治疗方法外，青光眼滤过性手术对于降低眼压是必需的。闭角型青光眼期特征是前节炎症、

周围前房角粘连、外翻性葡萄膜炎、由于周围前粘连导致的前房角关闭，在前房角镜下观察仍会误认为是开角型。由于后期前房角关闭后，前房角光凝术治疗无效，故辨别开角与闭角非常重要。

滤过性手术新生血管性青光眼成功率很低，Heuer 报道第一次用滤过性手术治疗新生血管性青光眼控制眼压的成功率只有 11%，Herschler 等改进滤过性手术，但成功率只有 33%。然而联合全视网膜光凝术治疗成功率较以前要高，Alien 报道青光眼滤过性手术前行全视网膜光凝术新生血管性青光眼治愈率高达 67%。因此全视网膜光凝术是必要的。

术后使用药物降低炎症反应。术后局部和全身使用皮质激素并联合使用氟尿嘧啶、丝裂霉素(MMC)、β-氨基丙腈(BAPN)，在随访期间可以使用氟尿嘧啶。Rockwood 等。

(3)青光眼引流管或调节阀植入术 青光眼房角开放期多采用各种房水引流装置放入眼内，这些都是对组织反应小、组织适应性好的合成高分子化合物。1969 年 Moltemo 首先介绍青光眼引流管植入治疗难治性青光眼。现在常使用改良的 moltemo、ahmed、krupin 等几种植入物，手术成功率达 50% ~80%，术中、术后联合应用抗组织瘢痕化药物(丝裂霉素 MMC、5－FU 等)，使手术成功率将大大提高。

(4)睫状体破坏手术 睫状体破坏手术主要用于晚期的新生血管性青光眼，患者用药物和其他手术治疗失败，或视力丧失，而且疼痛严重，此时治疗目的是缓解症状、保留眼球或挽救残存的视力。这种治疗也应建立在病因治疗和眼底缺血治疗基础上，因缺血未消除，手术后新生血管化仍会继续进行，即使手术后近期眼压控制满意，也可能因为新生血管继发性出血、炎症等原因导致眼压不能控制或眼球萎缩，最终眼球摘除。

1)睫状体激光光凝术。睫状体眼内激光直接光凝是另一种治疗方法，利用激光对睫状体进行凝固、破坏，使其丧失或减少分泌房水的功能，以降低眼压，成功率为 28% ~76%，而这种技术的局限性在于睫状突的可见度要好、角膜要清晰、眼球无晶状体或假性无晶状体，瞳孔散至足够大。主要方法：①经巩膜睫状体光凝术。②经眼内激光睫状体光凝术。③经瞳孔激光睫状体光凝术。经眼内激光睫状体光凝术需要切开眼球，并发症较多，现较少单独使用；经巩膜睫状体光凝，方法简单，可多次重复，并发症较少。

2)睫状体冷冻术。治疗的目的在于破坏睫状上皮和睫状血管系统，以减少房水的产生。冷冻范围：首次冷冻限于 180°范围，最多不超过 300°。冷冻时间为 3 及 9 点钟部位持续 60 秒钟自融后，再冻 60 秒钟。其他部位持续冻 30 自融后，再冻 30 秒钟。温度为－80℃。

3)超声治疗。将高能超声波聚焦在睫状体，利用超声能量破坏睫状突，产生局部睫状体脱离，治疗区域巩膜变薄产生的微滤过而减低眼压。该方法有一定设备要求，手术效果及并发症难以预测。超声睫状体破坏手术在 1 年内控制眼压成功率为 54% ~74%。尽管成功率与睫状体冷凝术相近，但眼球软化，眼压过低视力丧失的并发症明显减少。

4)切除部分睫状体手术。切除部分睫状体也是一种睫状体破坏术，同样能降低眼压。Sautter 等施行 106 例睫状体切除术，术后 6 个月发现 60 只眼的眼压低于(19mmHg)，但 13 只眼有眼内并发症，包括 4 只眼玻璃体积血、8 只眼玻璃体丢失和 1 眼驱逐性出血。随访 6 个月，4 只眼低眼压、1 只眼眼球萎缩和 1 只眼视网膜脱离。这种治

疗方法在临床推荐应用前，尚需进一步研究。

目前各种治疗研究趋向于减少或抑制血管生成因子的产生。Adamis 在缺血性视网膜病变动物模型的玻璃体中注入 VEGF 的单克隆抗体，达到了明显降低虹膜新生血管的作用，而毒副作用不大。在猪的视网膜分支静脉阻塞模型中，采用口服蛋白激酶 C 抑制剂 LY333531 的疗法，已达到有效抑制视网膜新生血管的目的。

虽然拮抗 VEGF 的研究仍处于试验阶段，但却为新生血管性青光眼的治疗提供了广阔的前景。

三、睫状环阻塞性青光眼

睫状环阻塞性青光眼（ciliary block glaucoma）又称恶性青光眼（malignant glaucoma），是一种睫状环小而晶状体过大，睫状环与晶状体之间间隙狭窄，房水流通受阻引起的继发性闭角型青光眼。多见于内眼手术，特别是抗青光眼滤过性手术之后，长期使用缩瞳剂亦可引发。除眼压升高外，前房极度变浅或消失，缩瞳无效、扩瞳缓解是其特征。本病为双眼发病，男女均可发生，但以女性居多。如治疗不当，常可导致失明。

【病因】 本病主要是局部解剖因素的异常，如眼球小、角膜小、睫状环小及晶状体过大。因睫状环与晶状体之间的间隙变窄，在抗青光眼手术、外伤、葡萄膜炎或点缩瞳剂等诱发因素下，导致睫状体水肿或睫状肌收缩，致使睫状体与晶状体或玻璃体相贴，发生睫状环阻滞，后房的房水不能进入前房而向后逆流并积聚在玻璃体内，又将晶状体和虹膜向前推挤，使前房变浅，房角闭塞，眼压升高。

【恶性青光眼的分类】 恶性青光眼一直被认为属于继发闭角型青光眼。根据临床多样化的表现，Levene 提出了分类的新概念，将其分为典型性和非典型性两大类。所谓典型性是多指发生于闭角型青光眼术后的恶性青光眼，其具有明确的解剖基础：小眼球、小角膜、浅前房、窄房角、晶状体厚、睫状环相对小等表现。非典型性是指非滤过手术所引起的恶性青光眼，如 YAG 激光虹膜打孔术后，使用缩瞳剂后、炎症反应、外伤、视网膜光凝及阅读等引起的恶性青光眼。

近年来国内学者刘磊等利用超声生物显微镜研究恶性青光眼的发病机制，主张将恶性青光眼分为原发性和继发性两大类：原发性指眼部无其他继发因素而发病者，相当于 Levene 所指典型性恶性青光眼；继发性系指眼部其他疾患引起的恶性青光眼，相当于 Levene 所指的非典型性恶性青光眼。

另一种恶性青光眼的分类方法是把它分为有晶状体眼、无晶状体眼和人工晶状体眼三种情况。

【临床表现】

本病常有诱发因素，最常见的是抗闭角型青光眼术后或点缩瞳剂后。发作时与急性闭角型青光眼发作期相同，即眼胀头痛，眼压升高，混合充血，角膜雾浊水肿，前房中部及周边普遍极浅，甚至虹膜与角膜紧紧相贴，用裂隙灯检查通过虹膜缺损区可见睫状突与晶状体赤道部相连，玻璃体腔内可有房水透明区。可发生在手术后数小时、数日或数月。

如有下列情况者，要警惕本病的发生。如闭角型青光眼，眼压难以控制，术前眼压较高；角膜横径 < 10.5mm；虹膜明显膨隆，前房极浅；晶状体前移顶住虹膜；一眼已发生，另眼必须高度警惕。

【诊断】

1. 本病常发生于小眼球、小角膜、前房浅、睫状环小、晶状体过大的病人。

2. 常发生于抗青光眼术后或长期使用缩瞳剂之后。

3. 眼压持续增高。

4. 前房极浅或消失，虹膜与角膜相贴。

5. 点缩瞳剂及一般抗青光眼手术无效。

【鉴别诊断】

1. 瞳孔阻滞性闭角型青光眼　本病较常见，多发生于老年女性，无眼部手术史，自发性发作性眼压升高，前房浅，周边部更浅，双眼前房深度相同。周边虹膜切除术后可加深前房，点缩瞳剂可使眼压下降，点散瞳剂可诱发急性发作。而恶性青光眼常发生于内眼术后，表现为眼压升高，周边和中央前房一致性变浅甚至消失，对缩瞳剂和散瞳剂的反应同前者完全相反，故必须鉴别清楚。

2. 脉络膜脱离　青光眼术后浅前房和前房形成迟缓的一个常见原因是脉络膜脱离，同样表现为晶状体虹膜隔前移，前房一致性变浅甚至消失，但脉络膜脱离时表现为眼压降低，眼底可见棕红色的脉络膜隆起。

3. 脉络膜上腔大出血　是一种极其罕见的严重眼部手术并发症，可发生在术中和术后数小时或数天。典型病例常表现为眼部疼痛和眼压升高，眼部炎症充血明显，前房变浅或消失。眼底可见棕红色的脉络膜隆起，后巩膜切开可引流出血性液体。应注意同恶性青光眼相鉴别。

【治疗】

1. 药物治疗

(1)停用缩瞳药　由于认识到瞳孔阻滞不参与睫状环阻塞性青光眼的发病机制，所以缩瞳药在睫状环阻塞性青光眼中并无任何增加房水外流的效果。

(2)睫状肌麻痹药或散瞳药　从 vonGraefe 提出睫状环阻塞性青光眼的概念以后，一百多年来人们在不断地寻找治疗方法，Heuser 首次提出使用阿托品，没有引起人们的重视。Chandler 等(1962)重新提出使用睫状肌麻痹药治疗睫状环阻塞性青光眼，因为它能拉紧悬韧带，缩回晶状体—虹膜隔，推测还可抵消向前挤压的力量以加大前部玻璃体环形表面积。散瞳药，如 2.5% 苯肾上腺素既可以提高睫状肌麻痹肌作用于悬韧带的效果，又有保持较大的瞳孔以消除任何瞳孔阻滞的作用。

(3)房水生成抑制药　如非特异性 β 受体阻滞药(噻吗洛尔或左布诺洛尔)以及碳酸酐酶抑制药(乙酰唑胺)，因为既可常规降低眼压又可抑制后房房水生成，这两方面作用可减少玻璃体膨胀的恶性循环以及降低房水在玻璃体中的传导性，所以他们有双重功效。

(4)玻璃体脱水药　目前通常采用口服 45% 异山梨醇 1/6h 或静脉注射 20% 甘露醇高渗剂能明显减少玻璃体中异常的房水积聚。对于可疑病例应注意监测电解质和心脏和肾脏功能。

(5)抗炎药物　尤其是手术后或葡萄膜炎的睫状环阻塞性青光眼，局部药类固醇(1% 泼尼松龙)理论上可最大地减轻睫状体内炎症，以及破坏周边玻璃体与睫状突或虹膜后表面与邻近组织(后囊膜、晶状体、玻璃体)之间的粘连实变。这种短期疗法不可能

引起皮质类固醇眼压反应。

2. 手术治疗　恶性青光眼的手术方法随着人们对其发病机制的不断重新认识及设备的更新而日益有所改进，在决定选择手术治疗后，要不失时机地精密设计最佳方案，并果断、快速地实施于病人。

（1）手术时机选择　①正确的药物治疗 2～3 天后眼压仍然难以控制。②角膜与晶状体相贴，对角膜内皮有影响时。③角膜与人工晶状体相贴。④角膜内皮已经出现皱褶。⑤晶状体－虹膜隔前移明显者。

（2）正确术式选择　一个好的手术效果，取决于手术前的正确决策。恶性青光眼的手术方法很多，采取哪一种方式，要根据病人的眼部情况。例如，术前视力、眼压、角膜内皮细胞计数、前房变化、晶状体混浊程度、眼底视神经状况等。手术前详细分析病情，判断手术预后。术前与病人及家属详细谈话，使病人及家属对自己的眼部条件有一个正确的认识及了解，并对手术后果能够正确理解。

1）抽玻璃体水囊联合前房形成术。这一传统手术方法首先由 Chandler(1968 年)所提出，主要用于治疗睫状环阻滞性青光眼。此手术简单易行，即使没有显微手术器械，没有玻璃体器，也可以很好地完成，这也是青光眼医师必须掌握的手术技巧。

2）玻璃体切除联合前房形成术。自 Sugan(1972 年)和 Kaemer(1980 年)提出经睫状体平部做玻璃体切除术治疗恶性青光眼以来，陆续有学者报道此手术。上世纪 90 年代初期，在我国引进玻璃体切割仪器以后，逐步将这一技术带入难治性青光眼的治疗领域中，其对难治性青光眼的治疗贡献之大是有目共睹的。应用玻璃体切除技术代替抽吸玻璃体水囊，是一极好的选择。他可以明显减少对玻璃体的牵拉，减少探找水囊给眼睛带来的危险，并且，还可以很好地控制眼压。这一手术更适用于早期恶性青光眼，以及晶状体还清亮、视力可望恢复的患者。

对于有晶状体眼的恶性青光眼，手术方法大致与抽吸玻璃体水囊联合前房形成手术相似，只是将注射器换成玻璃体切割头。手术操作时，必须注意切割头进入眼内的深度和垂直度，以免发生晶状体或视网膜损伤。

而对于无晶状体或人工晶状体眼的恶性青光眼，进入切割头的手术切口可以设置在角膜缘或清亮角膜，以减少对眼后部损伤致眼内出血。

3）玻璃体切除联合前房形成房角分离联合白内障超声乳化及人工晶状体植入术。恶性青光眼的房水迷流，往往是多种机制混合存在而造成，临床应用任何一种手术方法都是不容易解决的。近年随着白内障超声乳化设备的引进，手术技术的普及，使得这类手术变得简单，手术成功率不断提高。

4）玻璃体切除联合前房形成房角分离联合白内障囊外摘除及工人晶状体植入术。20 世纪 80 年代以前，治疗恶性青光眼的传统手术方法一般用抽玻璃体囊联合冷冻囊内摘除联合玻璃体前膜划开，但此类方法比较危险，并发症多。随着设备及医学水平的提高，80 年代中期，我们改用抽玻璃体水囊联合现代白内障囊外摘除联合人工晶状体植入术。然后再用 Nd:YAG 激光切开玻璃体前膜，这样不仅使手术的危险性减少，而且使手术后的并发症也更加减少。

1986 年 Lynch 等应用玻璃体切除术治疗人工晶状体眼恶性青光眼，取得了很好的效

果。在其他方法无效的情况下,玻璃体切除术现已经成为治疗有晶状体眼、无晶状体眼和人工晶状体眼恶性青光眼的有效方法。

四、糖皮质激素性青光眼

糖皮质激素性青光眼(glucocorticoid - induced glaucoma)是糖皮质激素诱导的一种开角型青光眼,通常与眼局部表面滴用糖皮质激素制剂有关,也可见于全身应用糖皮质激素药物者,近年来有逐步增多的趋势。依据糖皮质激素的来源分为内源性和外源性二类。常见的是医源性用药治疗,其途径有眼局部表面给药,眼周组织内给药(球后、球旁、结膜下注射)和全身性应用(口服、肌注、吸入、静脉滴注及皮肤用药),其中以眼表给药最多。糖皮质激素诱致的高眼压反应有易感人群:原发性开角型青光眼及其一级亲属,高度近视,糖尿病,结缔组织病尤其是类风湿性关节炎等较普通人易感。病理生理学研究表明,糖皮质激素诱致的眼压升高是小梁细胞功能和细胞外基质改变,房水外流通道阻力增加之故。

【临床表现】 皮质类固醇性青光眼大多具有类似原发性开角型青光眼的临床表现,包括眼压升高,视盘凹陷增大、视网膜神经纤维层缺如和视野缺损等。其眼压升高可发生在眼局部或全身使用糖皮质激素后数天至数年,而且大部分患者眼压都是逐渐升高,只有极少数患者出现类似急性青光眼的症状。研究发现,糖皮质激素青光眼发生时间及程度与所用糖皮质激素类药物的剂量、用法、给药途径、用药时间长短以及药物种类与剂型等相关。糖皮质激素诱发潜在眼压升高效应最常见的是倍他米松、地塞米松和泼尼松,而氟米松和甲羟孕酮则很少引起眼压升高。

有学者将皮质类固醇性青光眼分为以下3型:

1. Ⅰ型(皮质类固醇性高眼压) 应用糖皮质激素时间较短,停用后眼压可恢复正常,具有类似开角型青光眼的临床表现,没有青光眼性视盘和视神经损害,随访期眼压维持正常。

2. Ⅱ型(皮质类固醇性青光眼) 眼局部或全身使用糖皮质激素后,出现类似原发性开角型青光眼的临床表现,多伴有典型的晶状体后囊下浑浊,停用糖皮质激素后眼压不能恢复正常,需要降眼压药或抗青光眼手术治疗。

3. Ⅲ型(皮质类固醇性青光眼+原发性开角型青光眼) 与Ⅱ型特点相似,但是应用糖皮质激素的时间和用药量与视神经和视神功能损害不一致,即用药时间短且用量小,而视神经功能损害严重。双眼同时用药,同样用药时间和剂量的情况下,双眼视功能损害明显不对称。停用糖皮质激素后眼压不降,甚至进行性上升。

此种分类中Ⅰ、Ⅱ型中基本上排除了原发性开角型青光眼,仅在Ⅲ型中部分可能合并原发性开角型青光眼,这种分类对指导皮质类固醇性青光眼的治疗具有意义。

【诊断】

1. 有局部或全身较长时间糖皮质激素用药史。
2. 眼压升高时间、幅度及视功能损害程度间糖皮质激素使用相一致。
3. 停用糖皮质激素后数天或数周眼压明显下降或恢复正常。
4. 眼部发现长期使用糖皮质激素所致的其他损害,如后囊下型晶状体混浊等。
5. 排除其他继发性开角型青光眼,如葡萄膜炎继发青光眼、色素性青光眼、剥脱综合

征、房角后退性青光眼等。

【鉴别诊断】 鉴别诊断中最重要的是同原发性开角型青光眼进行鉴别,鉴别要点见原发性开角型青光眼部分,最主要的是病史,有糖皮质激素的用药史。除原发性开角型青光眼外,还应和下列疾病所致的青光眼相鉴别:

1. 葡萄膜炎继发性青光眼 部分葡萄膜炎可引起眼压升高,另外,葡萄膜炎多需用糖皮质激素治疗。因此,在这种情况下要正确区分其眼压升高主要是由葡萄膜炎疾病本身所致,还是由糖皮质激素所致有时很困难。如果高度怀疑是由于糖皮质激素导致的眼压升高,可改用其他较少引起眼压反应的其他糖皮质激素药物,换药后眼压明显下降则提示可能是糖皮质激素所致的眼压升高,如果眼压无变化甚至继续升高则葡萄膜炎继发青光眼可能性大。

2. 外伤性房角后退、剥脱综合征、色素播散性青光眼 这些病都可发生青光眼,同时也都对糖皮质激素呈高度敏感,对于上述疾病的眼压升高首先应排除有否糖皮质激素用药史,如果有用药史应停药观察眼压变化后再作诊断。

3. 对于一些糖皮质激素使用情况不明的病例 曾经有用药眼压升高史,就诊时眼压正常的病例也可采用眼局部点用糖皮质激素进行激发试验。

【治疗】 治疗的关键是停用皮质类固醇。如果皮质类醇的使用是为了眼部炎症(如葡萄膜炎、眼部手术后等),皮质类固醇应逐渐减少或者改用弱的制剂如可的松。

皮质类固醇在停用数周或数月后眼压可回复到原来的基础。在此期间可用抗青光眼药物控制眼压。如无效,需行滤过手术。

Ⅰ型(皮质类固醇性高眼压):最重要的治疗是立即停用糖皮质激素,由于停药后眼压不会立即下降,在眼压下降到正常之前应先用降眼压药物控制眼压。

Ⅱ型(皮质类固醇性青光眼):除了停用糖皮质激素外,其处理原则和原发性开角型青光眼相同,可先用药物控制眼压,若眼压不能控制则考虑行过滤性手术,这类青光眼对激光小梁成形术反应不如原发性开角型青光眼。

Ⅲ型(皮质类固醇性青光眼+原发性开角型青光眼):大多数病例不得不接受滤过手术,其手术成功率和同年龄原发性开角型青光眼相似。

如患者合并有明显而影响视力的激素性白内障则应行青光眼白内障联合手术,如超声乳化白内障摘出人工晶状体植入联合复合式小梁切除术。糖皮质激素青光眼患者手术时应注意以下几点:①因患者多为青少年,结膜及结膜下组织均较厚实,术中应使用丝裂霉素(0.33~0.25mg/ml)置于结膜瓣下和(或)巩膜瓣下,留置时间少于5min。②结膜瓣应以角膜缘为基底,宽度应达到8mm。③因糖皮质激素使血管通透性增加,术中与术后易出血,小梁切除时应注意尽量靠透明角膜,避免损伤睫状体导致出血。

五、虹膜睫状体炎引起的青光眼

虹膜睫状体炎可导致严重的急、慢性青光眼发生,开角型或闭角型,眼压升高可继发于活动性炎症、炎症后遗症,或过量的糖皮质激素治疗。慢性葡萄膜炎发生青光眼要比急性葡萄膜炎(<3个月病程)至少高出一倍以上。

【治疗】

1. 开角型 治疗要在炎症和眼压高之间进行平衡。在局部和全身联合应用皮质类

固醇、睫状肌麻痹药治疗葡萄膜炎。必要时加用全身免疫抑制药。局部点用β受体阻断剂、肾上腺素药物和全身使用碳酸酐酶抑制药、甘露醇高渗剂来治疗青光眼。应避免使用缩瞳药。氩激光小梁成形术无效,滤过手术在治疗葡萄膜炎性青光眼时成功率也较低。

2. 闭角型 瞳孔阻滞可行激光虹膜切开术或手术虹膜切除术,然后再按上述原则用药物治疗葡萄膜炎和青光眼。有广泛周边前粘连时,需行滤过手术。

(蔡婉婷 马义宾 王伟霞)

第四节 先天性青光眼

先天性青光眼(congenital glaucoma)是一类在胎儿发育过程中,前房角组织发育异常,小梁网 - Schlemm 管系统不能发挥有效的房水引流功能而使眼压升高的眼病。一般分为婴幼儿型青光眼(infantile glaucoma)和青少年型青光眼(juvenile glaucoma)。部分病人有家族遗传史,多为双眼发病,男女之比大约为2:1。

【病因】 本病病因尚未充分阐明。以往认为小梁网上有一层无渗透性的膜覆盖,但缺乏组织学证明。在病理组织学上,发现虹膜根部的附着点前移,有时可见到过多的虹膜突覆盖在小梁表面,葡萄膜小梁网致密而缺乏通透性等,都提示房角结构发育不完全,与胚胎后期分化不完全的房角形态相似。晚期病例,还可见到 Schlemm 管闭塞,这可能是长期眼压升高的结果而不是发病的原因。

【临床表现】 若为婴幼儿,90% 在1岁时即出现症状,早期多有畏光流泪、眼睑难睁。角膜及眼珠不断增大,角膜横径超过12mm,因上皮水肿,角膜外观呈毛玻璃样混浊,有时可见到后弹力层膜破裂及条状基质混浊。瞳孔散大,眼压升高,房角异常及青光眼性视神经乳头凹陷。这些都是先天性青光眼的主要特征。

若为青少年,一般在6岁以后、30岁以前发病,其表现与原发性开角型青光眼基本一致,症状隐蔽,病久可有视乳头凹陷萎缩及视野缺损。

【实验室及其他检查】

1. 角膜直径测量 新生儿的角膜直径在10.5mm以下。如果1岁以内的小儿角膜直径超过12mm,即应高度怀疑。

2. 裂隙灯检查 主要检查角膜厚度及水肿情况,常可见到后弹力膜皱纹。在检查虹膜、晶状体、房角时,应注意是否合并有其他先天异常。

3. 眼压 婴幼儿的眼压检查应当在全麻或熟睡状态下进行。眼压升高的程度波动较大,通常测量值在4.00~6.67kPa。先天性青光眼患者的巩膜硬度常较低,对测量值应进行矫正。

4. 眼底检查 可见青光眼视乳头陷凹,且出现较早,进展较快,双侧陷凹的程度不对称。早期视乳头陷凹是可逆的,眼压控制后,陷凹可以迅速消失。

5. 视力和视野 只能在患儿长大到能够配合检查时才能进行,其变化情况与成人青光眼基本相似。

6. 前房角检查 可以发现前房角的异常改变,如 Schlemm 管闭塞或不全、小梁发育不全、睫状肌越过巩膜突而止于 Schlemm 管或小梁等,但有时不一定看到可辨的特征,故

对诊断无很大价值。

7. 房水流畅系数 除氯胺酮外，所有全麻药都能降低眼压，当达到一定麻醉深度时，眼压可下降2.00kPa ~ 2.67kPa，因此当麻醉充分后应立即测量眼压和测定房水流畅系数。

【诊断】

1. 婴幼儿角膜、眼球较同年龄者增大，有水眼之称。

2. 畏光流泪，眼睑难睁。

3. 眼压增高，角膜混浊，前房角发育异常，视乳头凹陷萎缩及视野缺损。

【鉴别诊断】 原发性婴幼儿先天性青光眼是由于单纯的小梁网先天发育异常所致，因此在鉴别诊断中必须排除部分具有其他先天异常同时伴随青光眼和部分继发性青光眼的病例。

1. 先天性大角膜 先天性大角膜一般为双眼受累，角膜直径大于14mm，通常在14 ~16mm之间。主要临床特点是：角膜曲率正常或增大，常伴高度散光，角膜直径大，前房深，晶状体和虹膜有震颤现象。但对先天性大角膜患者应注意随访，部分患者可能伴有原发性先天性青光眼。

2. 巩角膜 根据混浊的范围和部位不同，巩角膜可分为周边型和广泛型两类。巩角膜病情无进行性改变，无遗传倾向，但常伴有眼部及全身其他异常，如扁平角膜、眼球震颤、多指(趾)畸形及顶骨缺损等。巩角膜也称先天性角膜巩膜化，其与原发性婴幼儿型青光眼的角膜混浊鉴别要点：①巩角膜之混浊区有新生血管形成，后弹力层无破裂，眼底、眼压正常。②本病为非进行性。③巩角膜除角膜混浊外，还伴有眼部及全身其他组织的先天异常。

3. 先天性遗传性角膜内皮营养不良 该病属于常染色体隐性遗传病。通常在出生时或新生儿时期发病，临床症状同先天性婴幼儿型青光眼极为相似，表现为畏光、流泪和视力下降。初期角膜出现雾样水肿，实质层呈毛玻璃样混浊，混浊一般以角膜中央明显，向外周逐渐减轻。同原发性婴幼儿型青光眼的主要区别是：该病角膜直径大小正常，无后弹力层破裂，眼压和眼底正常。

4. 后极部多形性角膜营养不良 该病是一种双眼角膜内皮营养不良性疾病，属于常染色体显性遗传，没有种族和性别差别，常有家族性群发的特点。典型体征是角膜深层相当于后弹力层位置，出现小圆形、孤立的透明小囊泡区域，这一区域被灰白色混浊带所包围。而非病变区，角膜透明，内皮细胞正常同原发性婴幼儿型青光眼的鉴别要点是：①虽然角膜水肿，混浊增厚，但角膜直径是正常的。②视乳头和眼底正常。③绝大多数病情是不发展的。但部分多形性后部角膜营养不良也可伴有眼压升高，并还可出现虹膜、瞳孔等改变，应注意随访观察。

5. Meesmann角膜营养不良 该病是一种慢性进行性角膜上皮出现小囊泡样改变的角膜营养不良性疾病。属常染色体显性遗传病。在临床症状上同原发性婴幼儿型青光眼极为相似，两者之间的鉴别诊断要点是：①Meesmann角膜营养不良的病变仅限于角膜上皮，而角膜大小、后弹力层均正常。②眼压正常，也没有青光眼性视乳头改变。

6. Reis - Bucklers角膜营养不良 该病主要累及角膜前弹力层，多在10岁以内发病，

主要症状是反复性角膜上皮糜烂而导致畏光、流泪和眼睑痉挛。属于一种显性遗传性角膜营养不良性疾病。同原发性婴幼儿型青光眼的鉴别要点是:①Reis - Bucklers 营养不良病变仅限于角膜上皮和前弹力层,而角膜直径大小和后弹力层正常。②视乳头和眼压正常。

7. 先天性梅毒性角膜实质炎 先天性梅毒性角膜实质炎是由角膜实质对梅毒螺旋体发生的一种强烈过敏反应所致。常常双眼同时或几周内先后受累,女性多于男性,临床症状多出现于5~20岁。该病同原发性先天性婴幼儿型青光眼的鉴别要点是:①先天性梅毒性角膜实质炎,角膜大小不会变化,无后弹力层破裂。②除角膜病变化,尚可伴有全身其他先天性梅毒病变。

8. 泪道阻塞 泪道阻塞是引起新生儿流泪的常见原因之一,引起泪道阻塞的疾病主要有:①新生儿泪囊炎。②先天性泪小点缺如。③先天性泪小点闭塞。其中新生儿泪囊炎最多见。新生儿泪囊炎为单侧性,双侧性极少见,多于生后2~3天内出现症状,主要症状是流泪及脓性分泌物。由于脓性分泌物的刺激,可出现内侧部结膜充血。该病同先天性婴幼儿型青光眼的鉴别并不困难,前者除有流泪和脓性分泌物外,角膜透明,角膜大小,眼压和眼底均正常。

9. 先天性视乳头小坑 先天性视乳头小坑多呈圆形或椭圆形,绝大多数为单眼受累,双眼受累者极少,小坑多为1个,两个以上者少见,先天性视乳头小坑眼的视乳头较对侧眼明显增大。眼底镜下可清晰看见小坑被灰白色的胶原膜覆盖,有时可见这一膜性组织搏动。该先天异常同原发性婴幼儿型青光眼病理性视乳头大凹陷的鉴别要点如下:①先天性青光眼的病理性凹陷常伴有筛板外露,更重要的是随着眼压的持续升高,凹陷会逐渐加大。当眼压控制后凹陷稳定不变或缩小,相反先天性视乳头小坑的凹陷是不变的。②先天性小坑多为单侧受累,而先天性青光眼则为双眼同时或先后受累。③先天性小坑除有视乳头凹陷改变外,没有眼压升高、角膜水肿、后弹力层破裂等一系列先天性青光眼的特征性改变。

10. 先天性视乳头缺损 先天性视乳头缺损是因胚裂闭合不全或发育异常所致,可同时合并视网膜络膜缺损。该病同先天性婴幼儿型青光眼的鉴别诊断要点:①先天性视乳头缺损多为单眼受累,而先天性青光眼则多以双眼患病。②视乳头缺损属非进行性。③视乳头缺损者凹陷区看不见筛板,而先天性青光眼凹陷有筛板外露。④视乳头缺损者的眼压、角膜均正常。

11. 视乳头生理性大凹陷 生理性大凹陷必须同青光眼杯鉴别,这种生理性大凹陷是稳定的,没有进展性增大,同时不伴有眼压、角膜异常,可疑者应行家族其他成员对比和眼底照像随访。

12. 外伤 产钳性角膜损伤的特点是:①受伤眼通常为单侧,左眼多见。②后弹力层破裂常常呈垂直方向。③常伴有眼部以外的其他组织损伤体征。

先天性青光眼鉴别的要点:①产钳性角膜损伤绝大部分为单侧性,而先天性青光眼绝大多数为双侧性。②产钳性角膜损伤虽有角膜水肿混浊,后弹力层破裂,但角膜大小、眼压、视乳头均正常。③产钳性损伤者,除有角膜损伤外,常伴有其他眼外组织损伤体征。④产钳性损伤一定伴有钳产史。

【治疗】 先天性青光眼一经确诊就要及早进行手术治疗,即使刚出生2~3天的婴儿也是如此。目前国际上公认的治疗发育性青光眼效果最佳的手术方法为前房角切开术和小梁切开术。这两种手术治疗发育性青光眼的成功率较高,约为90%,而且并发症较低。手术后的随访检查对于先天性青光眼极为重要,术后早期密切观察角膜、视盘及眼压何变化是判断手术成功与否的重要客观指标,而且可以及早发现弱视并进行治疗。

药物治疗仅是用于手术前的准备,其目的在于短期内降低眼压,提高角膜透明度,以便于手术前对前房角、眼底等眼部情况的检查和评价以及有利于手术的操作,减少手术中或手术后并发症的发病率。而且药物治疗常在手术不能控制眼压,有其他并发症出现,生命缩短或因各种情况不适于进行手术等情况下采用。先天性青光眼使用药物治疗只是短期使用,不能长期依靠药物来控制眼压。因为婴幼儿患者长期使用药物往往会对全身造成其他的不良影响。

1. 外科手术治疗 治疗发育性青光眼主要从下列几方面入手:增加房水流出、减少房水生成和纠正瞳孔阻滞。对于发育性青光眼手术有一个关键原则:如果检查发现是单纯小梁发育障碍,可以行前房角切开术治疗。

(1)前房角切开术 操作简单,对眼球完整性破坏少。机制是在前房角处切开一个通道,使房水流向 Schlemm 管,将靠近 Schlemm 线的小梁网前面的残存中胚层组织切开,使虹膜后退,睫状肌纵行肌对小梁纤维的牵拉被中断,减少对小梁的压力,增加房水排出而降低眼压。前房角切开刀从角膜缘内侧进入前房,在前房角镜的观察下,切开对侧的前房角至小梁网。前房角切开术对小梁网表层异常阻滞房水流出的青光眼治疗效果较好。如果患者角膜混浊就不能选择该手术。

(2)小梁切开术 适用于前房角切开术失败的病例及发育性青光眼,且在显微镜下找到 Schlemm 管并不困难。小梁切开术在角膜缘处做结膜瓣与巩膜瓣,在 Schlemm 管周围用手术刀片作一巩膜瓣。小梁切开刀插入 Schlemm 管内,旋入前房角,打开小梁网。这种手术目的是切开小梁网,使房水能够直接流入 Schemm 管。

(3)小梁切除术 小梁切除术先做一个结膜瓣,再切出一个以角膜缘为底的半巩膜厚度的巩膜瓣,切开引起阻滞的组织;如小梁网、Schlemm 管和少量根部虹膜,房水直接流入结膜下。手术失败可选择全层滤过性手术。小梁切除术可以治疗身体状况比较差的发育性青光眼患儿,但是效果比治疗成人慢性开角型青光眼要差,而且并发症会很多,如出现眼球增大。有些报道手术成功率在35%~85%。

(4)全层滤过性手术 该手术在结膜瓣下直接切开一小孔,使房水从前房流出至结膜下。巩膜开孔方法有烧灼法,巩膜打孔法,环钻法。在该手术中还需进行周边虹膜切除术。

(5)睫状体分离术 该手术不通过减少房水生成和增加房水流入脉络膜上腔排出眼外来起到降低眼压目的。这种手术对于婴幼儿患者效果较差,不经常采用。

(6)合成引流装置 引流物植入可能是改进手术或小梁切除术失败后的选择,应考虑在小梁萎缩或小梁切除术后预后不良的患者。据报道54%~95%晚期儿童青光眼患者通过使用 Molteno 植入体可以有效控制眼压。

(7)Krupin 阀植入术 方法是将带有单向活瓣的阀植入前房,不要接触角膜和虹膜;

在上或下直肌下固定一条带有沟的硬化橡胶带；用一条长塑料片连接两部分。一般认为该方法仅用于多次手术的少数病例，手术本身并不难，关键在阀的正确位置能否维持一段时间。

(8)睫状体冷凝术　该手术是对覆盖在睫状体表面的巩膜进行冷冻间接破坏睫状上皮细胞，减少房水产生，这样可以达到降眼压的目的。这种手术副作用是非常疼痛，而且效果不佳。睫状体冷凝术是最常使用的睫状体破坏性手术，这种手术价格便宜应用范围广，但最终只有1/3的患者可以成功控制眼压，此外还可能出现其他并发症如慢性低眼压、白内障、葡萄膜炎。

2. 药物治疗　原则是选择低浓度和全身影响小的制剂，如0.25%塞吗洛尔，0.25%的倍他洛尔(β_1选择)，1%毛果芸香碱等滴眼液，口服乙酐唑胺为5～10mg/kg体重，3～4次/日。

对青光眼控制的评价除症状外，还有体征。眼压是一重要因素，但有时干扰因素较多，对比眼底C/D比值的变化更有价值，C/D比不变或减小说明控制良好，如C/D比增大则说明病情仍在进展。对儿童青光眼的处理，还应注意到视功能的恢复治疗，如弱视、斜视等。

（蔡婉婷　马义宾　王伟霞）

第十二章　视网膜疾病

第一节　概　　述

视网膜(retina)由神经外胚叶发育而成。胚胎早期由神经外胚叶形成视泡，以后视泡逐渐凹陷而衍变成视杯，视杯外层发育为单层的色素上皮层，内层分化为9层结构的神经上皮层。两者间结合不很紧密，是发生视网膜脱离的解剖基础。

视网膜外半层营养来自脉络膜。色素上皮层具有把脉络膜丰富营养传递给视网膜外层、吞噬降解视细胞外节盘膜、向脉络膜排泄的功能。色素上皮还构成视网膜外屏障，即脉络膜-视网膜屏障。正常生理情况下脉络膜毛细血管渗漏血浆等物质，色素上皮细胞间有着完整的封闭小带，能阻滞脉络膜血管内的大分子物质进入视网膜而起到屏障作用。视网膜色素上皮层与脉络膜毛细血管、玻璃膜共同组成重要的功能体，称色素上皮-玻璃膜-脉络膜及毛细血管复合体，是维持光感受器的重要微环境。三者在生理上关系极为密切，病理上互为影响，许多眼底病变与此复合体损害有关。

视网膜内半层营养来自视网膜中央动脉。视网膜中央动脉发自眼动脉，其分支形成深、浅两部分毛细血管网，血管壁内皮细胞之间有着封闭小带，壁上还有周细胞，形成视网膜内屏障，阻止血浆等物质渗漏到视网膜中。视网膜任何一个屏障受到破坏时均可引起水肿、出血等病变。

视网膜动、静脉交叉处有着共同的包膜，引起绞扼，是视网膜静脉发生阻塞的解剖基础。

视网膜病种类很多，但临床表现有很多共同之处，其一般眼底改变如下：

1. 视网膜充血(retinal injection)　视网膜充血分为主动充血和被动充血。

(1)主动充血　即动脉性充血，视网膜动脉充盈弯曲，视乳头色鲜红，边缘模糊。

(2)被动充血　即静脉性充血，静脉迂曲扩张，视乳头水肿。

(3)视网膜发绀(cyanosis of retina)　表现为视网膜静脉高度充血、弯曲及色暗，动脉色亦暗，视网膜呈弥漫性紫色，见于先天性心脏病或红细胞增多症的眼底。

2. 视网膜贫血(retinal anaemia)　多由局部或全身情况引起，眼底改变决定于全身贫血程度。当血红蛋白量减半时，视网膜血管变细，血柱变淡而透明，透过血管可隐约看到视乳头边缘。严重贫血时，动静脉色调差别甚微，有时视网膜血管呈白线状，甚至不可辨认。视乳头苍白，眼底变为棕黄色，可伴有视网膜出血渗出。视网膜贫血常因血压突然下降或全身一时性严重失血引起。

3. 视网膜出血　由循环障碍引起，出血多来自毛细血管病变和静脉血液回流障碍，动脉引起的出血少见。视网膜的新鲜出血颜色较为鲜红、病程稍久，在出血缓慢的吸收过

程中，可逐渐变成黄色，最终完全吸收时，视网膜上可不留任何痕迹。按出血层次和形状可分为：

(1)视网膜出血　又分为深层出血和浅层出血。深层出血位于视网膜外丛状层和内颗粒层之间，为视网膜深层毛细血管如糖尿病、高血压及中央静脉阻塞等。出血呈圆形斑点、暗红，此种出血应和微动脉瘤相鉴别。前者可以吸收，眼底荧光血管造影为遮蔽荧光；而后者多位于后极部，荧光血管造影显示高荧光点。若出血发生在色素上皮层之下，则表现为局限性青灰色或深棕色外观，易和肿瘤相混淆，眼底荧光血管造影，呈现界限清楚的圆形或类圆形的遮蔽荧光。浅层出血位于视网膜神经纤维层，为视网膜浅层毛细血管出血。血液沿神经纤维的走行排列，因而多呈线状、条状及火焰状，色较鲜红。常见于高血压、肾病及视网膜静脉阻塞等。血液病者视网膜可出现带有白心的出血斑，系由浅层毛细血管出血引起。

(2)视网膜前出血　视网膜浅层的大量出血，血液聚集在神经纤维层和内界膜之间，或在视网膜内界膜和玻璃体之间。形似舟状或半月状，上方有一水平界面，边界清楚，上部分呈黄色，系血浆存留；下部分暗红，是红细胞沉积所致，可随头部位置改变而改变其形状，一般吸收后不留痕迹。视网膜前出血有时可见于颅内蛛网膜下腔出血或硬膜下出血的病人。

(3)新生血管　视网膜新生血管多由视网膜缺氧引起，常见于视网膜浅层和视乳头上。眼底荧光血管造影可见视网膜上有大片毛细血管无灌注区。视网膜下新生血管来源于脉络膜毛细血管，当玻璃膜受损后，新生血管则由此进入色素上皮或神经上皮之下。眼底荧光血管造影早期，可见形态各异的新生血管膜。该类新生血管多见于黄斑部。

(4)玻璃体积血　视网膜前出血如果量多，或者由于视网膜表面的新生血管大量出血，血液可突破内界膜而进入玻璃体内。量少时玻璃体轻度混浊，若大量出血玻璃体呈黄色絮状或尘状混浊，日久不吸收可引起增殖性玻璃体视网膜病变。

4. 视网膜水肿渗出

(1)视网膜水肿　视网膜水肿可分为细胞性水肿和细胞外水肿两型。

1)细胞性水肿。突然阻断，组织缺氧而产生视网膜内层细胞和神经纤维水肿，视网膜呈白色混浊。水肿范围取决于血管阻塞的情况。视网膜中央动脉阻塞时，整个视网膜水肿，分支动脉阻塞时的水肿，仅局限在所供血的范围。毛细血管前动脉阻塞则呈棉絮状水肿，又称软性渗出，呈灰白色，大小不一，边界不清，数周后可消退。

2)细胞外水肿。视网膜毛细血管的内皮细胞如果受损，使血-视网膜屏障破坏，毛细血管渗透性增加，液体渗透到基质中。细胞外水肿又分为视网膜表层水肿和视网膜深层水肿，前者表现为视网膜模糊，失去正常光泽，消退后遗留硬性渗出。深层视网膜水肿位于外丛状层，表现为后极部视网膜增厚、皱褶、中心凹反射消失。水肿可多月不退，并形成小囊肿，在黄斑部可融合为囊样黄斑水肿，若内界膜破裂则形成黄斑穿孔。

(2)视网膜硬性渗出　由于视网膜循环障碍，使组织营养低下、缺氧而发生透明样变，与一些类脂质及变性的巨噬细胞混杂而成，眼底表现为视网膜有边界清晰的黄白色小点，近似圆形，边界清楚，可融合。位于视网膜深层，多见于黄斑部，环绕黄斑中心凹，呈放射状或星芒状排列，故称星芒状渗出。

5. 视网膜动脉硬化　动脉硬化为动脉的退行性增生性疾病，以管壁增厚，失去弹性变硬为特征。视网膜动脉属小动脉，硬化多属弥漫性纤维增生为主的小动脉硬化，主要侵犯内膜的粥样硬化比较少见。普通人中年后，动脉纤维成分逐渐增多，到老年无例外都有动脉硬化的改变。可以说老年人动脉硬化是生理性衰老性改变。在病理情况下，高血压病常和全身小动脉硬化共存，两者在发展中相互影响。所以，视网膜动脉硬化涉及老年性改变和凡是以高血压为重要特征的所有疾病。表现为：①动脉管壁不透明，反光增强呈铜丝状或银丝状。②动脉管径变狭窄，血柱变细，动、静脉粗细比例由正常2:3变为1:2或1:3以上。③动、静脉交叉处出现压迫现象，也称Gunn-salus征，分Ⅲ组。

6. 视网膜新生血管膜及视网膜下新生血管膜

(1)视网膜新生血管膜　其发病原因多系视网膜大面积的慢性缺血，从而产生血管生长因子(angiogenic factor)所引起，先自视神经盘表面或赤道部视网膜静脉发生，可伸向玻璃体。因此多见于视网膜中央或分支静脉阻塞、糖尿病性视网膜病变等能引起大片毛细血管闭塞的疾病。新生血管的内皮细胞间的紧密联结结构不良，管壁容易渗漏及出血，同时新生血管周围多伴有结缔组织的增生，因此也可引起增殖性玻璃体视网膜病变。

(2)视网膜下新生血管膜　视网膜色素上皮、脉络膜毛细血管、玻璃膜三者功能复合体出现变性、老化、外伤等原因时可发生破裂，如果此破裂部位位于眼底后极部尤其是黄斑区附近，脉络膜毛细血管则可由此裂隙向内生长而形成视网膜下新生血管膜，从而引起渗出、出血、机化，最终形成瘢痕，致使中央视力严重损害，此病变常发生于黄斑中心区。

7. 视网膜的增殖膜　由于视网膜新生血管膜的纤维组织及视网膜的神经胶质细胞的增殖，或由于玻璃体出血的机化以及因外伤、视网膜裂孔等原因致使视网膜色素上皮细胞经裂孔处进入玻璃体而化生为成纤维细胞样细胞，因而产生大量纤维组织，引起增殖性玻璃体视网膜病变，将严重影响视力。

8. 视网膜的色素改变　许多视网膜脉络膜疾病中色素上皮细胞发生萎缩、色素脱失，引起视网膜色素紊乱。色素发生迁移，在视网膜血管附近呈不规则的骨细胞状沉着。视网膜色素上皮可以化生为吞噬细胞或成纤维细胞样细胞，为增殖性玻璃体视网膜病变时纤维形成的因素之一。

视网膜是一种高度转化的神经组织，同大脑一样，具有白质(视网膜丛状层及神经纤维层)和灰质(光感受器及神经节细胞)以及神经胶质(视网膜内层的Muller细胞及小星形细胞)等结构，它实际上是大脑的一部分。因此，很多神经系统疾病都伴有视网膜的改变。许多大脑、中枢神经系统或全身性疾病特别是心血管系统、血液转移性疾病、代谢性疾病等都可以通过眼底镜检查来进行诊断、估计预后以及进行疗效观察。

(宋兹洋　王伟霞　马义宾)

第二节　视网膜血管病

一、视网膜中央动脉阻塞

视网膜中央动脉阻塞(central retinal artery occlusion)是一种可致突然失明的严重眼病。因所供区域的视网膜内层血液供应中断，发生急性缺血缺氧，致视力急剧损害或丧

失，后极部视网膜呈乳白色混浊，黄斑区樱桃红。本病常单眼发病，以中老年人多见，多数伴有高血压。视网膜对暂时性缺血的耐受时间约100分钟，延误救治，将永久失明，预后不良。本病因外观端好，骤然失明，属中医眼科学暴盲范围。

【病因】 本病多因动脉硬化或血管炎症使动脉壁粗糙和管腔狭窄；或是神经兴奋性异常或血管反应性痉挛而致动脉痉挛；极少数病例可因栓子或脱落的血栓引起动脉阻塞。以血管壁改变而致阻塞者为多。

【临床表现】 视力突然减退，甚至只有光感，单眼或双眼先后发病，可相隔数日至数年。眼底检查可见：①视网膜动脉纤细如线，有时血栓呈串珠状。视网膜静脉也变细，色较正常稍深。②视网膜呈急性贫血状态，后极部视网膜呈乳白色混浊，愈到周边部浑浊愈轻。黄斑区呈一樱桃红斑点。③视乳头境界稍模糊，色泽较淡，随着病程进展而渐趋苍白。

【治疗】 必须采取紧急措施，立即进行抢救，争取在视网膜缺血坏死之前，恢复血液循环，以挽救视力。

1. 选用作用强而快的血管扩张剂

(1)立即吸入亚硝酸异戊酯，每次0.2ml，可吸2～3次。舌下含化硝酸甘油，每次0.3～0.6mg，每日数次。口服亚硝酸钠，60～100mg，每日3次。

(2)球后注射阿托品0.5～1.0mg或妥拉苏林25mg，每日1次。

(3)皮下或肌肉注射乙酰胆碱100～200mg，每日1次。罂粟碱皮下注射30mg，或静脉滴注30～60mg。

2. 急降眼压 反复间歇按摩眼球或(及)行前房穿刺术。注射或口服醋氮酰胺以降低眼压，促使血管扩张。

3. 给氧 95%氧与5%二氧化碳混合后吸入，每次10分钟，每4小时1次，48小时后停止吸入。有条件者给高压氧治疗，每日1次，10次为一疗程。

4. 进一步处理 扩张血管改善微循环方面可应用地巴唑、复方丹参片等。促代谢、营养神经方面，可应用ATP、辅酶A、维生素B_1、维生素B_{12}等。有炎症者用抗炎药物与激素。

二、视网膜中央静脉阻塞

视网膜中央静脉阻塞（central retinal vein occlu sion）是一种对中老年人视力危害较大的眼底病。因种种原因致视网膜中央静脉的主干或属枝发生阻塞，以阻塞处远端静脉扩张迂曲，血流淤滞，出血和水肿为特征。是中老年人较为常见的眼底病，常为单眼发病，多数伴有高血压、动脉硬化、糖尿病等。多数病人不能恢复视力，故预后较差。本病主觉症状主要是视力急降，且严重者可失明，属中医学暴盲范畴。

【病因】 本病主要因素是血动力学改变，如视网膜血流循环迟缓，血液黏稠度和凝集性增高，血流速度减慢；其次为血管壁的损害，如动脉硬化的波及或血管炎症；少数与血液成分改变有关。上述原因导致血管阻塞后，远端的静脉扩张迂曲，管壁缺氧而渗透性增加，血细胞和血浆渗出，致眼底广泛出血。

【临床表现】 患者多有全身性血管疾病，如高血压、动脉硬化、糖尿病等。视力下降，可仅能辨识手指数目，或只见到手动，但不似中央动脉阻塞时那样光感消失。多半在

清晨起床时，忽然发现视物模糊。

眼底检查存在视神经乳头淤血、水肿、视网膜静脉迂曲扩张，广泛性视网膜出血及水肿。

【实验室及其他检查】

1. 实验室检查　检查血、尿常规，血沉，血脂和血糖等，判断有无炎性病灶或糖尿病，高脂血症等。

2. 眼底血管荧光造影　早期静脉管壁有荧光渗漏，动脉、静脉充盈迟缓、无灌注区。视乳头上毛细血管扩张、受阻血管血柱变窄或闭塞、阻塞点呈现高荧光。

3. 眼电生理检查　完全性阻塞者视网膜电图中的 b 波熄灭，提示预后不良。在不完全阻塞（包括分支阻塞）者视网膜电图可能轻度降低或正常。

【诊断】

1. 视力急降，严重者失明。

2. 中老年人发病，有高血压等病史。

3. 视网膜广泛性火焰状出血，视网膜水肿，视网膜静脉扩张、迂曲，呈腊肠状，视网膜动脉变细。

4. 眼底荧光血管造影，早期可见视网膜静脉荧光素回流缓慢，充盈时间延长，出血区遮蔽荧光，阻塞区毛细血管扩张，有微动脉瘤；造影后期可见毛细血管的荧光素渗漏、静脉管壁染色，或可见新生血管及其荧光渗漏。

【鉴别诊断】　本病应与糖尿病性视网膜病变鉴别，后者多为双眼发病，其视网膜静脉改变不如视网膜静脉阻塞严重，糖尿病者网膜上有蜡样渗出、微血管瘤等，出血量一般较静脉阻塞少，常反复出血，血糖高，尿糖阳性，但糖尿病者易致静脉阻塞，应引起注意。

【治疗】

1. 药物治疗

（1）纤溶制剂　链激酶：能渗透到血栓内部，激活血栓中纤维蛋白酶原，使血栓内部崩解，外部溶解。用法：①球后注射：链激酶 2 万 U 溶于 2ml 生理盐水或 2% 普鲁卡因 1ml 中，每周 1～2 次。②肌肉注射：链激酶 2U 溶于 2ml 生理盐水，每日 1～2 次。③静脉注射：给药前 0.5 小时先肌肉注射异丙嗪 25mg，静脉注射氟美松 5mg，以防副作用。链激酶初次量为 50 万 U 溶于 100ml 生理盐水静脉滴注，30 分钟内滴完，维持量为链激酶 60 万 U 溶于 5% 葡萄糖 500ml，并加氟美松 2.5mg，缓慢静脉滴注 6 小时，每小时滴入 6 万 U，可持续静滴 24 小时，必要时可连用 3 天，如果发生阻塞超过 5 天，则效果较差。尿激酶（国产），5000～10000U 溶于 10% 葡萄糖液 250ml 静滴。滴完后用川芎嗪 40mg 加入 10% 葡萄糖液（或右旋糖酐）250ml 中静滴，每日 1 次，10 次为一疗程，一般用 1～3 个疗程。对玻璃体积血可试用尿激酶球结膜下注射，剂量为每眼 2000U，用 0.3ml 生理盐水稀释，每日 1 次，10 次为一疗程，多数病例注射 2～3 个疗程。本品无抗原性，故不产生过敏，剂量易控制，副作用小，疗效也好。

（2）抗凝血药　抑制凝血酶原的合成，降低血液的凝固性，防止血栓形成，对已形成的血栓起溶解作用，加速凝血块的消散。①肝素：100mg，每周 2 次静脉注射，1 个月为一疗程。②双香豆素：第 1 天 200～300mg，分 2～3 次口服，第 2 天 100～200mg，分 3 次口

服,维持量每日 50 ~ 100mg,顿服,头 2 天可与肝素合用。③其他,如低分子右旋糖酐、阿司匹林、潘生丁、新抗凝等。

(3)血管扩张剂 与抗凝血药物联合应用,可以改善毛细血管微循环状态。常用的有以下几种。妥拉苏林,口服每次 25mg,每日 3 次。烟酸,口服每次 100mg,每日 3 次。己酮可可碱,口服每次 100mg,每日 3 次,饭后服,6 ~ 8 周为一疗程。

(4)蛇毒制剂 其作用原理是使血浆纤维蛋白原下降,产生非常显著的抗凝血效应,是一种理想的抗凝剂。由中国科学院昆明动物研究所研制的尖吻蝮蛇毒去纤维蛋白原酶(简称去纤酶),每支 2ml,内含 INIH 精氨酸脂酯单位。取 0.1ml 用生理盐水稀释至 1.0ml,再取 0.1ml 作皮内注射,15 分钟后观察皮肤反应,如皮丘直径 <1cm,伪足不超过 3 个,为阴性,可以注射。其剂量为 0.05 ~ 0.1NIHU/体重,溶于 500ml 生理盐水或 10% 葡萄糖盐水中静脉缓滴,4 ~ 5 小时滴完,当日嘱病人卧床休息,必要时隔 5 天注射 1 次。在该药治疗期间,不用其他抗栓、抗凝辅助药。用药之前还需排除过敏性疾患与自发性出血病史以及严重全身疾病如肝、肾功能障碍等。

(5)其他 给予维生素及其他辅助用药,包括维生素 B_1、B_{12},维生素 A,维生素 E,ATP,辅酶 A 等;皮质类固醇及抗生素用于阻塞可能继发于血管炎或原发性内皮细胞增生症,未发现其他原因的青年患者。

2. 手术治疗 手术治疗主要应用于继发的新生血管性青光眼的治疗,可用扁平部造瘘术。

3. 超声波治疗 超声波治疗对眼部不造成损害,也可作为辅助治疗的措施之一。

(宋兹洋 王伟霞 马义宾)

第三节 黄斑疾病

一、中心性浆液性脉络膜视网膜病变

中心性浆液性脉络膜视网膜病变(central serous chorioretinopathy, CSC),多见于 20 ~ 45 岁青壮年健康男性,通常表现为自限性疾病。其预后较好,初次发病多能恢复,但易于复发。

【病因】 RPE 水平的"泵功能"不足和屏障功能损害,使视网膜感觉层浆液性脱离。脉络膜毛细血管的原发病也参与发病。

【临床表现和诊断】 青壮年男性发病,常因精神紧张或过度疲劳等诱发。典型的病例出现视力减退,视物变形及变小,视野中央色调变暗淡。眼底检查黄斑部及其周围有水肿或积液隆起,水肿区出现黄白色细点,中心凹反光减弱或消失。眼底荧光血管造影可见到典型的黄斑区渗漏现象。

【鉴别诊断】 本病要与中心性渗出性脉络膜视网膜病变相鉴别。后者视力下降严重,黄斑区常有出血,荧光素眼底血管造影可见视网膜下新生血管。

本病还要与隐蔽性视网膜脱离相鉴别。后者早期阶段常引起黄斑部盘状脱离,需详查眼底周边部。

【治疗】 尚无有效治疗药物,有自愈倾向,视力可逐渐恢复。禁用皮质类固醇,减少

精神紧张，防止过度疲劳等也有助于病情好转。较为有效的是对病灶区渗漏点用低能量激光点射封闭。

1. 血管扩张剂　可应用烟酸、地巴唑、乙酰胆碱等。早期也可应用妥拉苏林25mg，隔日1次，球后注射。早期水肿明显者，可用4%～5%碳酸氢钠溶液250ml，每日1次，静脉快速滴注，7～10次为一疗程，可扩张血管，消除水肿。

2. 维生素类　维生素B_1，每次20mg，每日3次。维生素C，每次200mg，每日3次口服。复合维生素B，每次2片，每日3次。复方路丁，每次2片，每日3次口服。维生素E，每次20～50mg，每日3次口服。

3. 能量合剂　ATP每次20mg，每日1次肌注。辅酶A每次100U，每日1次肌注。

二、年龄相关性黄斑变性

年龄相关性黄斑变性（又称为老年性黄斑变性 senile macular degeneration，SMD）亦有称之为增龄性黄斑变性，患者多为50岁以上，双眼先后或同时发病，并且进行性损害视力，严重影响老年人的生存质量，是西方国家老年人致盲最主要的原因，美英学者统计75岁以上患病率高达40%以上。除年龄外，与患者的种族（高加索族多）、性别、家族史等有关。由于人口日趋老龄化，我国老年性黄斑变性患者日益增多，成为眼科防盲研究的重点课题之一。根据临床表现和病理改变的不同分为两型：萎缩型（或非渗出性 nonexudative macular degeneration，或干性型）和渗出型（exudative macular degeneration 或湿性型）。临床两型病变的病程、眼底表现、预后和治疗各异。

【病因和发病机制】　多认为与视网膜色素上皮长时间吞噬从视细胞脱落的外节盘膜、消化排泄脂褐质，使之形成玻璃膜疣有关。玻璃膜疣引起色素上皮、Bruch膜和脉络膜毛细血管萎缩以及新生血管生长。新生血管易引起出血。

【临床表现和诊断】

1. 临床表现　分干性和湿性。干性者，年龄偏低，50岁已多见。双眼对称，视力缓慢下降。黄斑区出现多数黄白色、大小不一、界限不清的玻璃膜疣，还可出现地图状色素上皮萎缩区和色素紊乱。

湿性者，发病年龄较干性者为大，常为一眼突然发生视力障碍，对侧眼视力正常或仅见玻璃膜疣，数年后对侧眼也可发生同样病变。后期，出血发生机化形成瘢痕，视力难以恢复。

2. 眼科检查

(1)眼前节的检查　应在裂隙灯显微镜下详细检查角膜、前房、虹膜和晶状体，以便发现眼前节影响视力的因素。

(2)视力和视野检查　中心视力日渐减退，视野检查可发现绝对暗点。

(3)眼底检查　两种类型的眼底所见不全相同。萎缩性老年性黄斑变性又称干性老年性黄斑变性，眼底常见双眼对称性黄斑区色素紊乱，中心凹反射消失，并可见边界清晰的黄色硬性玻璃膜疣散在于后极部。后期黄斑区发生萎缩，出现金箔样反光。渗出性老年性黄斑变性又称湿性老年性黄斑变性，或盘状黄斑变性，其发病常为两眼先后发病。早期发现为黄斑区边界不清、色暗、互相融合的软性玻璃膜疣。随着视网膜下新生血管的形成和发展，黄斑区出现渗出和视网膜色素上皮、神经上皮的盘状脱离，并可发生视网膜下

出血和视网膜出血，甚至穿破前界膜进入玻璃体，形成玻璃体积血，使眼底无法检查。在渗出和出血吸收之后，黄斑区可见机化的盘状瘢痕，有时在瘢痕边缘会有新的视网膜下新生血管膜，反复出血、渗出、吸收、机化，使瘢痕组织更大。

(4)眼底荧光血管造影检查 萎缩性黄斑变性的荧光特点为色素上皮萎缩所致的脉络膜透见荧光，病变晚期则显示由于脉络膜毛细血管层萎缩而表现出的低荧光。渗出性的黄斑变性主要特点为视网膜下新生血管的出现及其表现出的新生血管荧光素渗漏。

【治疗】 目前尚无特效治疗药物。对湿性变性者，可用激光光凝破坏新生血管膜，但对神经上皮有一定损伤，无法提高视力，仅能阻止病情发展。可服用维生素C及维生素E，有可能防止自由基对视细胞的损害。

(王伟霞 宋兹洋 马义宾)

第四节 视网膜脱离

视网膜脱离(retinal detachment)指视网膜神经上皮层和色素上皮层之间的分离，临床上分为裂孔性，非裂孔性及牵引性三大类型，以裂孔性最常见。

【病因】 非裂孔性视网膜脱离多见于葡萄膜的炎症，又称浆液性视网膜脱离；牵引性视网膜脱离，指因增殖性玻璃体视网膜病变的增殖条带牵拉而导致的视网膜脱离，此种网脱亦无裂孔；而裂孔性视网膜脱离多见于6D以上的近视患者，是视网膜变性和玻璃体变性两者因素综合作用的结果，视网膜神经上皮层发生裂孔，液化的玻璃体经此裂孔进入视网膜神经上皮与色素上皮之间积存，从而导致视网膜脱离。

【临床表现】 裂孔性者，易于发生在有高度近视的中老年人。非裂孔性及牵引性者，则有相应的眼病史，如葡萄膜炎、玻璃体视网膜增殖性病变等。视网膜脱离的主要表现为视功能损害，非后极部网脱则相应区域视野缺损，脱离波及黄斑区则可致突然失明。少数裂孔性视网膜脱离者伴有玻璃体出血，亦可突然失明，且不易诊断。

眼底检查：视网膜脱离区的网膜色泽灰白而不透明，看不清脉络膜的红色背景反光，视网膜隆起较高时，可呈波浪状起伏，血管爬行其上且色暗，随着病程的增长，脱离区域不断扩大。对于裂孔性视网膜脱离，应注意寻找裂孔，这是手术成败的关键，尤应注意周边部乃至锯齿缘，裂孔多位于脱离区域上方，虽说裂孔性视网膜脱离一定会有裂孔，临床上约有10%的病人无法找到裂孔。对于非裂孔性视网膜脱离及牵引性视网膜脱离，由于屈光间质多半不透明，眼底检查不易发现，可用其他方法，如做B超检查，测眼压等，网脱者眼压往往降低。当裂孔性网脱与非裂孔性网脱不易鉴别时，可行眼底荧光血管造影，后者可发现渗漏病灶。

【诊断】

1. 有高度近视史，头眼部外伤史；或相应的原发眼病史。
2. 视力突然严重下降或视野缺损。
3. 眼底检查发现视网膜灰白色隆起。
4. 眼压检查、B超检查、眼底荧光血管造影，可有相应改变。

【治疗】

1. 卧床安静休息，限制剧烈活动及大声谈笑。

2. 患眼滴散瞳剂，如5%新福林眼液每日1次，1%阿托品眼液每日3次。

3. 原发性视网膜脱离须采用手术疗法，使脱离的视网膜复位。关键在于封闭裂孔，可用巩膜外电凝透热或冷凝法封闭裂孔，也可用激光从眼内进行封闭。黄斑区脱离，时间越长中心视力预后越差，应尽早手术。伴有增生性玻璃体视网膜病变等病情严重者可施行玻璃体切除术。

（王伟霞　马义宾　宋兹洋）

第五节　视网膜色素变性

视网膜色素变性是一组以进行性感光细胞及色素上皮功能丧失为共同表现的遗传性视网膜变性（hereditary retinal dystrophy）疾病。典型症状为：夜盲（nyctalopia），伴有进行性视野缺损，眼底色素沉着（pigmentaion）和视网膜电流图（electroretinogram，ERG）显著异常或无波型为其临床特征。世界各国发病率为1/3000～1/5000，据估计目前全世界已有患者约150万人。是眼底病致盲重要的原因之一。

【病因】　原发性视网膜色素变性是一种具有遗传倾向的慢性进行性视网膜色素上皮和光感受器的退行性病变。其遗传方式以常染色体隐性遗传为主，真正病因尚不明了，多双眼受累。

【临床表现和诊断】

1. 进行性夜盲　发病年龄有早有晚，发病越早，视功能损害越重。夜盲症状最突出，进行性加重，同时视野逐渐缩小，视力也渐下降，青春期进展较快，中老年几乎失明。

2. 眼底检查　视盘呈蜡黄色，随病程进展而苍白、萎缩、边界清楚，视网膜血管显著变细，早期赤道部网膜散在分布有疏密不等的蜘蛛样或骨细胞样色素，并向中央和周边部扩展，偶尔也可全无色素。眼底散在的针尖状结晶样闪光点或白点为本病的特殊表现型。视网膜呈青灰色，可透见硬化的脉络膜血管。病程进展缓慢，发病年龄愈小，病情愈严重，往往并发后极性白内障。

视野呈环形暗点，晚期呈管状视野。荧光血管造影出现透见荧光，视网膜中央动脉、脉络膜毛细血管灌注迟缓。电生理检查ERG呈熄灭型，EOG不正常。暗适应检查示杆体曲线的终末阈值升高。

【治疗】

1. 目前尚无特效疗法，可给予血管扩张剂、维生素A及B、眼生素等支持药物。

2. 戴用紫红色遮光镜有助于减轻杆细胞外节损害。灰色镜也可用，绿色和深黑色有害无益，禁用。

3. 也可采用中医中药治疗。

（王伟霞　马义宾　宋兹洋）

第六节 动脉硬化、高血压与糖尿病性视网膜病变

一、老年性视网膜动脉硬化

老年性视网膜动脉硬化(senile retinal antheriosclerosis)实际上是一种老年性的退行性变化,是指血管壁失去正常的弹性和伸缩性而变硬,一般尚伴有管壁增厚变性和管腔变窄等改变。本病多见于50岁以上的老年人,和高血压无关。视网膜中央动脉第二级分支以后在组织结构上属于小动脉,故视网膜动脉硬化实为视网膜小动脉硬化(arteriolar sclerosis),它是动脉的非炎性、退行性与增生性的病变。

(一)粥样硬化型(内膜硬化型)

多见于老年人,也可发生在青壮年。动脉粥样斑多由类脂质构成,初位于内皮及弹力层之间,在发展中可向管腔内突出,又可侵犯中层,破坏肌纤维和弹力层,形成纤维样变。斑块可脱落形成溃疡、阻塞动脉,又可导致血管破裂而出血。本病多侵犯大、中型血管,多累及大于视网膜分支动脉的血管,如眼动脉、视网膜中央动脉(该动脉穿过巩膜筛板处是本病的好发部位)或睫状动脉。

(二)老年性纤维变性硬化(中间质硬化)

又称退化性、弥漫性或中层动脉硬化。50~60岁以上可普遍发生。病理上为中层的弹力层和肌层受到破坏,发生玻璃样变和纤维样变。并由高血压产生,但该病可致收缩压升高,而舒张压正常。由于血管壁脆弱,当血压升高时易引起血管破裂而出血,故常见视网膜出血。

由于老年性动脉硬化症发生了视网膜动脉硬化,常因供血不足和缺氧而引起血管退行性变。在一定程度上,视网膜血管状态也反映大脑和肾血管的硬化情况,但二者的硬化程度并非一致。故眼底检查对全身动脉硬化的临床诊断只能具有相对的参考价值。眼底表现为视网膜动脉全面细小,但管径均匀,光反射不增强且减弱,也无动静脉交叉压迫现象,仅因透明度降低而交叉处有遮隐现象。轻症无其他体征,重症可导致血管栓塞,引起视网膜水肿和出血。

【治疗】 针对全身动脉硬化,调整饮食,少吃动物脂肪和食盐,避免便秘和过劳。出血时可服用维生素C、维生素K、维生素P、维生素E等。

二、高血压性视网膜病变

高血压性视网膜病变(Hypertensive retinopathy),约有70%的高血压病人可能发生。高血压有原发性和继发性之分,原发性又有慢性和急性两种,慢性进行性约占90%。年龄愈大、病程愈长、血压愈高,其眼底改变的发生率高,远视眼较近视眼的发生率高。以中老年人为多。

【病因】 因血压缓慢上升且持续时间长,使视网膜小动脉逐渐呈增殖性硬化和玻璃样变性,血—视网膜屏障受到破坏,从而出现视网膜血管改变以及视网膜的出血、渗出和水肿。

【临床表现】 本病自觉症状不明显,出血累及黄斑部可有视力下降。眼底检查可见

动脉改变，广泛性小动脉变细为本病特点，动静脉比例变为1:2或1:3，动静脉交叉处有压迹，动脉硬化而光带加宽，呈铜丝或银丝状外观；血-视网膜屏障破裂的改变，血浆和血液有形成分从血管进入视网膜，出现视网膜水肿、出血和渗出。视网膜水肿以后极部为主，呈灰白混浊水肿，出血多位于视乳头周围及后极部，以火焰状浅层出血并杂以硬性渗出物为主。以急进型高血压多见；视乳头改变，视乳头先是鼻侧边界模糊，渐波及整个视乳头，水肿隆起可达1~3个屈光度，一旦出现乳头水肿，预示高血压进入严重阶段，多见于急进型高血压同时有颅内压增高。

【治疗】 主要针对全身疾病。第Ⅰ、Ⅱ期无生命危险，Ⅲ、Ⅳ期应积极内科治疗，限制饮食（脂肪和蛋白），食盐减少1/3，戒烟酒，服用降压药物、镇静剂等。

三、糖尿病性视网膜病变

糖尿病性视网膜病变（diabetic retinopathy）是糖尿病的严重并发症之一，也是最常见的致盲原因之一。为微血管病变在眼部的表现。

随着现代医学的进步、糖尿病治疗药物的发展、糖尿病人的死亡率减低，糖尿病的慢性并发症之一糖尿病性视网膜病变的发病率却相应提高，致盲率也愈来愈高。据统计，我国糖尿病的发病率约为1%，而并发糖尿病性视网膜病变的发病率为35%~50%。

【病因】 主要为胰岛素的不足（量和质的缺陷），糖代谢异常的病理代谢产物沉积在血管壁内膜的基底膜中，导致视网膜血管的微血管病变。由于胰岛素及其拮抗作用物质（肾上腺素等）的分泌调节受脑下垂体的间脑的控制，血糖调节除受遗传因子影响外，尚有许多发病因子，如精神刺激、药物（激素制剂）、手术、外伤、妊娠、肥胖和感染都能诱发或加剧本症。

【病理】 糖尿病引起视网膜病变的确切机理尚不太清楚，现在能够肯定的是，病变最初发生于毛细管前动脉。最初的改变有两种：一是内皮细胞基底膜增厚，由此妨碍了视网膜和血管壁本身的物质代谢。二是毛细血管周细胞消失。正常青年人内皮细胞和周细胞的比为1:1，随年龄增加内皮细胞减少。糖尿病患者相反，随年龄增加周细胞减少。周细胞有加强血管壁的作用，它的减少使血管壁软弱，容易形成微血管瘤以及液体成分的漏出，以致出血。以上改变导致毛细管前动脉和毛细管阻塞，组织缺氧又导致动静脉侧支的形成（毛细管扩张）和新生血管等改变。

【临床表现】 本病早期多无眼部自觉症状，当出血或渗出累及黄斑部时可损害视力，大量出血进入玻璃体可致失明。眼底检查可见：微血管瘤，呈针尖样小红点，后极部较多，注意与小出血点区别；蜡样渗出，为蜡黄色硬性渗出小点；出血斑点，多位于视网膜深层，呈圆形；棉绒状斑，灰白色软性渗出，从1/4~1PD大小不等；视网膜静脉扩张，粗细不匀；新生血管，由于循环障碍，组织缺氧和代谢障碍，易于诱发新生血管；视网膜水肿，毛细血管内皮细胞失去屏障功能，血管通透性改变所致；视网膜前出血及玻璃体积血，新生血管非常脆弱，极易破裂出血，其出血量多时出现视网膜前出血甚至玻璃体积血。

眼底荧光血管造影，对本病的诊断有不分重要的意义。对微血管瘤、出血点及新生血管等眼底改变的判断，是检眼镜检查所不能及的。对本病发病的严重程度的估价亦有作用。

【治疗】 以内科治疗为主，有效地控制血糖是本病的主要治疗。也可应用阿司比

林、潘生丁、胰岛素及抗凝药物。治疗高血压、高血脂及全身感染灶。对眼底出血、新生血管及玻璃体增殖性改变，可行氙弧光凝，氩激光光凝，玻璃体切除手术等，可以达到预防出血，破坏危及黄斑的视网膜新生血管，切除玻璃体增殖性病变，以维护或恢复视力。荧光素眼底造影，有助于早期发现视网膜病变并指示光凝治疗的部位。

（王伟霞　马义宾　蔡婉婷）

第十二章　视神经病

第一节　视神经炎

视神经炎(optic neuritis)是一个较广泛的名称,它泛指视神经的急性炎症。视乳头有炎症表现时,称为视乳头炎(papillitis)。在发病初期,有视神经炎的症状,视乳头却毫无异常表现。病变位于视乳头以后称为球后视神经炎(retrobulbar neuritis)。

【病因】

1. 全身性疾病　主要包括:①急、慢性传染病。②脱髓鞘疾病。③营养代谢失调。

2. 局部炎症　如色素膜炎、眶蜂窝织炎、脑炎、鼻窦炎等。

3. 中毒　见于烟、酒、奎宁或铅等中毒。

4. 其他　如失血、哺乳、家庭遗传等。

【临床表现和诊断】

1. 临床表现

(1)视乳头炎　自觉症状:发病急骤,视力即显著减退,短期内可完全失明。早期可伴有前额或眼球后疼痛与压迫感,视力严重下降时,疼痛症状消失。

瞳孔与视野变化:双眼完全失明者,双侧瞳孔散大,直接及间接光反射均消失;视力严重障碍者,瞳孔的光反射迟钝,也可出现对光反应不持久,即光照射时缩小,持续照射时又自行扩大。若单眼病变则间接对光反射仍存在。视野有中心暗点、旁中心暗点、象限性缺损或向心性缩小等改变,尤以红绿色视野受犯较重。

眼底变化:早期视乳头仅表现轻度充血及边缘模糊;严重时视乳头高度充血、肿胀,但一般不超过3个屈光度,视乳头边界极度模糊。视乳头及其周围可见渗出物与出血。视网膜静脉扩张弯曲,动脉正常或较细。如病变累及视乳头邻近网膜甚或黄斑区,则名视神经视网膜炎。晚期,炎症完全消退,视乳头呈灰白色萎缩,表面不洁净,边缘不清楚,血管变细尤以动脉为甚。有时血管被有白鞘。

(2)球后视神经炎　急性者视力急剧下降,瞳孔中等散大,光反射迟钝,眼球运动时有牵引痛,与视神经周围鞘膜富有感觉纤维有关。视神经鞘膜由于与眼肌腱膜密切相关,所以才会有眼球转动时眼部疼痛的特点,上直肌与内直肌的肌腱一部分直接起自神经髓膜,故眼球向上和向内时有疼痛感。眼底早期无异常,如病变部位接近视乳头时亦可出现视乳头轻度充血,晚期视乳头颞侧呈程度不等的苍白色。

2. 眼科检查

(1)眼底检查　视神经乳头炎的眼底改变主要在视乳头及附近视网膜上。视乳头充血,边界模糊,轻度隆起;视网膜静脉扩张,视乳头附近视网膜水肿、出血或有渗出,有时可

波及黄斑区,后期可形成星芒状硬性渗出病灶。随着病程的进展,视乳头的充血和水肿逐渐消退,但色泽一般较淡,或在乳头黄斑束所在的视乳头颞侧部位出现萎缩改变,即所谓轴性视神经萎缩。若病情严重或未能及时治疗,视乳头则全面萎缩,视网膜动脉变细。视神经炎后视乳头的色泽一般均会有不同程度的改变,但不能以此来估计视功能。有时乳头颜色苍白,而视力和视野可以完全正常。如为球后视神经炎,早期视乳头并无炎症外观,眼底完全正常,只是到了后期,当下行性萎缩改变到达视乳头时,才能看到视乳头的全面萎缩或颞侧萎缩(轴性萎缩)。

(2)视野检查 常有中心暗点和生理盲点扩大,也可有周边视野的向心性缩小。在中心暗点与生理盲点之间如有缺损,则形成哑铃状暗点。暗点大小不一,小的仅2°,大的可达30°。在向心性缩小方面,以红色视野缩小最为显著。如病情好转,视力恢复,上述视野改变可以逐渐好转,最终暗点也可完全消失。

(3)眼底荧光血管造影检查 视神经炎时,在造影的动脉期可显示视乳头毛细血管扩张,而且同时可见因荧光素充盈不足出现的低荧光区。在动静脉期及其随后,视乳头发生毛细血管荧光素渗漏,使整个视乳头及其附近均呈强荧光。当炎症痊愈后,上述荧光素渗漏的现象消失。

【鉴别诊断】 (见表1-13-1)。

表1-13-1 视神经病变鉴别诊断

	视乳头水肿	视乳头炎	视乳头血管炎	假性视乳头炎
原 因	颅内压增高,常系颅内肿瘤所致	局部炎症、全身疾病、中毒等	与过敏可能有关	先天性发育异常,多见于远视
眼别	多双眼,患侧更重	多单眼或双眼	多单眼	双眼或单眼
视力	早期正常	急剧明显减退	正常或轻度下降或突然减退	正常或不良
视乳头隆起高度	3D以上	低于3D	低于3D	不隆起或微隆起
视乳头周围出血渗出物	较多	较少	较少	无
视网膜血管	动脉较细、小静脉高度怒张	动、静脉轻度怒张	动静脉迂曲扩张	动静脉均可有轻度扩张、弯曲
视野	早期生理盲点扩大,晚期周边部视野向心性缩小	早期即有中心暗点,周边视野向心性缩小,色视野缺损更为明显	正常或向心性缩小,生理盲点扩大	正常
视力恢复	逐渐	较快	较快或逐渐	无
视神经萎缩	数月或1~2年	发生较早(1~2个月)	一般不发生	无
神经系统症状	有	通常无	无	无
头颅X线或CT	有改变	一般无改变	无	无
预后	根据不同病因决定	一般较好	良	良

【治疗】

1. 一般治疗　对视力急剧下降甚至失明者应予抢救处理，尽可能找出原因进行针对性治疗。

2. 药物治疗

(1)皮质类固醇　急性视神经炎应立即给予足量的皮质类固醇，病情好转后减量，用维持量继续治疗。常选用地塞米松5～15mg溶于5%葡萄糖液500～1000ml，每日1次，静脉滴注，小儿4～8mg/kg。皆连用3日后减量，同时可用地塞米松5mg，隔日1次，球后注射。静脉滴注减量或停用后可口服强的松每次30～50mg，每日1次。晨服3～4日后，逐渐减量。约1～2周减至强的松每日15～20mg，每日1次晨服。

(2)抗生素　急性视神经炎由感染引起者应及时给予足量抗生素治疗。

(3)血管扩张剂　常用菸酸100mg，每日3次；地巴唑10～30mg，每日3次；妥拉苏林25mg，每日3次；654-2，10～20mg，每日3次；5%碳酸氢钠250ml，每日1次，静脉滴注，7～10日为一疗程。

(4)支持疗法　补充B族维生素、肌苷等。也可静脉滴注胞二磷胆碱0.5g，每日1次，或静脉滴注细胞色素C 30mg，每日1次。

(5)发热疗法　对应用肾上腺皮质激素治疗效果不佳者，或病情有反复波动者，可考虑用伤寒、副伤寒疫苗静脉注射，或消毒牛奶肌肉注射等。

(6)散瞳剂　1%阿托品眼膏涂眼，每日1次。

(7)其他　补充大量B族维生素及ATP、肌苷等。

对于慢性病例的治疗，往往比初发病的急性患者更为困难。一般是维持原来有效的用药，如使用维持量的类固醇药物，另一方面是继续使用支持疗法，也可用碘剂。

（王伟霞　马义宾　蔡婉婷）

第二节　视乳头水肿

视乳头水肿(papilloedema)不是一个独立的疾病，常因颅内压增高或其他因素，视神经受到机械性压迫，而产生的郁血性水肿。如由全身性疾病与颅内压增高所致者，常双眼发生；由局部原因引起的多为单眼发生。

【病因和发病机制】　病因很多，包括颅内占位性病变如肿瘤、脓肿、出血等。全身性疾病如恶性高血压、妊娠高血压综合征等。眼眶炎症、眶内占位性病变及眼压长期降低等，皆可造成单眼视乳头水肿。

视乳头水肿形成机理有许多学说，较有说服力的学说是颅内压升高时，视神经鞘间隙的压力随之增加，首先挤压视神经，尤其是筛板区，使视神经纤维内离心流动、轴浆流发生障碍，导致筛板前区水肿。水肿压迫该区域的静脉，造成静脉扩张和迂曲，因而水肿加重。通过这样的恶性循环形成视乳头水肿。

【临床表现】

本病视力早期不受影响，但可有周期性、暂时性视力障碍，视乳头水肿持续相当时日后视力方逐渐下降。颅内占位性病变患者，常有明显的头痛恶心呕吐，且呈进行性加重。

眼底检查：病变早期出现视乳头边缘模糊，先由视乳头上缘开始，继为下缘及鼻侧缘，最后漫及颞侧边缘，视乳头充血，视网膜中央静脉轻度扩张。病变继续发展，视乳头水肿加剧，整个边缘模糊，直径扩大，隆起约3～10个屈光度，呈蘑菇状突出于玻璃体内，静脉高度怒张，迂曲，视乳头表面及其附近网膜可见到点状或放射状出血及渗出。长期的视乳头水肿，可出现继发性视神经萎缩，此时视乳头呈灰白色，边缘不清，动脉更细，静脉恢复正常，血管两旁可有白鞘伴随。视野缩小、中心视力减退以致完全失明。

视野改变：以生理盲点扩大最为突出，亦可出现周边视野缩小或偏盲。

通常为眶内或眼内原因引起者，多单眼发病，由颅内压增高或全身病引起者一般为双眼，但水肿程度可能两眼不同，额叶肿瘤可压迫一侧视神经使其发生萎缩，以后因肿瘤逐渐长大，产生高颅压，使另一侧眼发生视乳头水肿。

【诊断】

1. 早期视力影响不明显，病情发展，水肿波及黄斑区或晚期视神经萎缩时，则视力下降甚剧或失明。颅内压增高时，常有头痛、恶心、呕吐等症状。

2. 视野表现为生理盲点扩大，颅内疾病视部位之不同可出现相应的视野缺损。

3. 眼底可见视乳头边界模糊，水肿隆起度常超出3D以上，生理凹陷消失，视乳头表面及周围网膜有出血渗出，视网膜静脉扩张迂曲。晚期视神经呈灰白色萎缩。

4. CT及MRI检查可发现颅内原发病。

【鉴别诊断】 视乳头水肿需与视乳头炎及假性乳头炎相鉴别。假性视乳头炎系一种发育异常，患者因远视、巩膜孔道狭小，使视神经纤维堆积而显得隆起；此外也可因视乳头上胶质组织增生引起。眼底镜下视乳头较小，并呈轻度隆起，筛板孔消失；视乳头边界模糊，色泽较偏红。常双眼发生。故可误诊为视乳头水肿，但视乳头及其邻近网膜上绝无出血或渗出物出现；长期随访眼底形态会始终不变，可也视乳头水肿相鉴别。

【治疗】 主要针对原发病处理、尽早解除视乳头水肿的原因。在原因未明确前，可用高渗脱水剂，进行对症处理。常用20%甘露醇溶液250ml静脉滴注，30分钟内滴完。或用50%葡萄糖溶液60ml静脉推注。也有用视神经鞘膜减压术者。

（王伟霞 马义宾 蔡婉婷）

第二节 缺血性视神经病变

缺血性视神经病变（ischemic optic-neuropathy）系指视神经的营养血管发生急性循环障碍的疾病。一般以视网膜中央动脉于球后10～12mm进入视神经处为界限，临床上分为前段和后段两型。因后段型少见，以下仅描述前段型。

【病因】 本病发生的原因很多，如高血压、动脉硬化、颞动脉炎等血管性疾病以及糖尿病所致血管损害，引起视乳头局部血管狭窄或阻塞；或严重贫血、大失血等导致视乳头缺血缺氧；或眼压过高，使视乳头小血管血压与眼压失去平衡致血流不畅；或血压过低，局部供血不足等。

【临床表现和诊断】

1. 临床检查 发病一般在中年以后，起病多较突然，中等视力障碍。少数病人也可

有严重的视力障碍甚至失明。

2. 眼科检查

(1)眼底检查　视乳头水肿，边界不清，可有局限性颜色变淡区域。视乳头表面或邻近的视网膜表面可有少量出血。

(2)视野检查　多见有与生理盲点相连的大片视野缺损，有时可呈水平偏盲或垂直偏盲。

(3)眼底荧光血管造影　早期可见视乳头有局限性的弱荧光区，但血管造影晚期该区则显现明显的荧光素渗漏，致使该区视乳头呈一片强烈荧光。

【治疗】　及时给予足量皮质类固醇和血管扩张剂，也可采用降低眼压措施，但疗效均不明显。辅以维生素 B 族等神经滋养药物。

（王伟霞　马义宾　蔡婉婷）

第四节　视盘血管炎

发生于视神经乳头血管的炎性病变称为视盘血管炎或视乳头血管炎。本病为一种非特异性炎症。视乳头内的血管有视网膜中央动静脉的小分支和睫状动脉的小分支，前者的炎症称为视网膜中央血管炎（Ⅱ型视盘血管炎），后者的炎症称为视盘睫状动脉炎（Ⅰ型视盘血管炎）。常见青壮年男性单眼发病。病程经过缓慢，有自愈倾向。

【病因】　本病的病因，一般认为是一种非特异性炎症。病变发生于视网膜中央血管时（多为静脉）使血管壁增厚，管腔狭窄，甚至形成血栓，堵塞管腔，出现中央静脉阻塞的病理改变。在睫状小动脉发生炎症改变时，可使疏松的筛板前区水肿，压迫该区域内的静脉，出现视乳头郁血和水肿。

【临床表现和诊断】　主要症状为视物模糊。少数患者可伴有眼前黑影、视物变小、视物变形及眼球转动痛等症状。临床上有两种类型：

Ⅰ型：称水肿型，是筛板前区睫状血管炎症，毛细血管渗透性增高，引起视盘表面神经胶质组织水肿。

Ⅱ型：称淤血型，是筛板区睫状血管炎症，导致毛细血管闭塞，出血较多伴水肿。

【鉴别诊断】　本病要与几种视盘病变相鉴别，见表 1－13－2。

表 1－13－2　几种视盘疾病鉴别诊断

疾病	视力	视野	瞳孔	眼底表现	预后
视盘炎	急剧下降，可光觉消失	中心暗点或哑铃状暗点出现	直接对光反射消失或迟钝，相对性传入性瞳孔障碍阳性	视盘肿胀隆起，低于3个屈光度，伴少量出血	大多良好
视盘水肿	早期无变化	生理盲点扩大	正常	视盘隆起高，可3个屈光度以上，出血较多	取决于原发病治疗及视神经受损害程度
缺血性视盘	多中等下降	与生理盲点相连的大片缺损或偏盲出现	早期正常，晚期变迟钝	缺血象限视盘轻度肿胀，颜色变淡，可有小出血点	差
视盘血管炎	轻度下降	无显著变化	正常	较明显，出血可多可少	较好

【治疗】

1. 糖皮质激素 强的松每次30~50mg,每日1次,晨服,5~7天减量。地塞米松10~15mg,加入5%葡萄糖液,每日1次,3~5天后减量或用口服代替。必要时配合应用抗生素。

2. 支持疗法 可酌情给予维生素类药物、芦丁、ATP等。

(王伟霞 马义宾 蔡婉婷)

第五节 视神经萎缩

视神经萎缩(optic atrophy)是以视力下降,视野缩小甚至失明及视神经乳头苍白或蜡黄为特征的眼病。它不是一个独立的疾病,而是多种原因和疾病所引起的结局。临床上一般分原发性视神经萎缩和继发性视神经萎缩两大类。原发性者,是指筛板以后的视神经、视交叉、视束以及外侧膝状体以前的病变引起的视神经萎缩,如球后视神经炎、视神经管骨折、眶内肿块压迫等。继发性者,是指原发病变在视乳头、视网膜、脉络膜,如视乳头炎、视乳头水肿、中央动静脉阻塞、视网膜脉络膜炎、视网膜色素变性等。单眼或双眼发病,任何年龄均可发生。

【病因】 视神经萎缩是由多种原因所造成的视神经纤维的退行性变。诸如眶内、颅内肿瘤、视神经的炎症、缺血、外伤、眼底炎症、血管疾病、中毒、代谢性与营养不良性疾病以及遗传因素等均可引起。一般而言,儿童的视神经萎缩以脑部肿瘤或颅内炎症较多。青年者,以遗传性为主。在中年人,则多为视神经炎,视神经外伤或颅内视交叉区肿瘤。而对老年患者来说,常与青光眼或血管性疾病有关。

【临床表现和诊断】

1. 临床表现 视力显著减退,随不同疾病下降程度不等、预后也不一致,可恢复较好,也可最终丧失视力。

2. 眼科检查

(1)眼底检查 本病眼底的特征性改变是视乳头色淡、灰白或苍白,有的呈蜡黄色。视网膜血管变细,以动脉尤甚。炎性所致的萎缩可见视乳头边缘模糊,生理性陷凹被结缔组织和神经胶质所填充而变平,巩膜筛板全被掩盖。在轴性视神经炎、脱髓鞘病及中毒性弱视所造成的视乳头改变主要是颞侧苍白。典型的原发性视神经萎缩是苍白的视乳头边缘保持清楚,生理陷凹仍然存在,巩膜筛板网眼清晰可见,早期视网膜动脉和静脉无明显改变,后期逐渐变细。外伤性视神经萎缩和眼底特点是,若在紧接球后处神经被切断,则视网膜中央动脉也被切断,眼底所见如同视网膜中央动脉阻塞后的表现;如损伤位于视网膜动脉进入视神经之后,则视乳头逐渐变白。视交叉蛛网膜炎和其他压迫性视神经萎缩,眼底表现如前述及的原发性视神经萎缩。青光眼性视神经萎缩有典型的青光眼视乳头陷凹,表现为颞上、下象限边缘呈穿凿性,呈苍白色,有些陷凹的边界达到视乳头边缘,经过边缘的视乳头血管呈屈膝状弯曲。

(2)视野检查 继发性视神经萎缩的视野特点随继发原因而有不同。临床上常见的视神经萎缩的视野改变主要:①家族性视神经萎缩(Leber病)的视野特点是较大的中心

暗点，可达30°左右，常见鼻侧扩大到周边。②缺血性视乳头病变的特点为象限性视野缺损或半盲，但不以中线为界，并以弧状缺损与生理盲点相连。③视交叉综合征为双眼视神经萎缩及双眼颞侧偏盲。④脑外伤性视神经萎缩表现为周边视野缩小和中心暗点，或为扇形缺损，常为下半视野缺损。

(3)眼底荧光血管造影　在苍白视乳头进行荧光血管造影检查时发现，视乳头表面的毛细血管并未减少。但是至萎缩的晚期，则视乳头的荧光普遍降低。荧光眼底血管造影对视神经萎缩的诊断来说无特征性表现。

【治疗】

1. 病因治疗　针对病因治疗，尽可能排除颅内占位性病变。

2. 药物治疗

(1)血管扩张剂　地巴唑：每次10～30mg，每日3次。烟酸：每次50～100mg，每日3次。烟酸肌醇酯：每次0.2～0.4g，每日3次。654-2：每次10mg，每日3次。芦丁：每次20mg，每日3次。

(2)维生素类药物　维生素B_1：肌肉注射每次100mg，每日1次；或口服每次20mg，每日3次。维生素B_{12}：肌注每次0.1～1.0mg，每日或隔日1次。维生素C：每次200～300mg，每日3次。

(3)酶制剂　常用ATP、辅酶A、细胞色素C等。

(4)神经兴奋剂　提高视神经功能，可用硝酸士的宁1mg，球后、穴位及双颞部皮下注射，周1～2次，10次为一疗程，间隔1周进行下一个疗程，一般3个疗程。

(5)其他　有炎症者可用抗生素；除颅内肿瘤所致外，可考虑应用肾上腺皮质激素；尼可林每日400mg，静脉滴注，用于脑外伤及脑手术后患者。

（王伟霞　马义宾　蔡婉婷）

第十四章 眼眶疾病与眼部肿瘤

眼眶是由七块颜面骨组成的骨性锥形空腔。分为上、下、内、外四壁，内壁与筛窦相邻，下壁为上颌窦的顶，内上方与额窦接壤，上壁为前颅窝的底。眶壁和眶尖的诸裂、孔、管与颅腔、鼻窦相通，如内壁有筛骨孔，有前、后筛动脉通过，筛窦的炎症或肿瘤可经该孔进入眼眶。眶上裂有第3、4、6脑神经和第5脑神经眼支及交感神经纤维通过，眼上静脉经眶上裂进入海绵窦。眼眶后部偏中线处有视神经管，长约5～10mm，内有视神经、眼动脉和交感神经通过，管的前端为视神经孔，正常孔的直径小于6.5mm，视神经肿瘤常引起视神经孔增大。因此，眼眶、鼻窦和颅腔的某些疾病可互为因果，引起较复杂的临床症状。

眶内有眼球、视神经、眼外肌、泪腺、血管、神经及脂肪等，其静脉回流的主要途径有三：一是向后由眼上及眼下静脉至海绵窦；二是向前经眼静脉与内眦静脉吻合而入颜面血管系统；三是向下经眶下裂至翼状静脉丛。面部的浅层和深部眼静脉交通，故面部的疖肿或鼻窦的细菌感染可能通过血行侵犯眼眶及海绵窦，甚至危及生命。

第一节 急性眼眶蜂窝组织炎

眶蜂窝组织炎（orbital cellulitis）是眶内软组织的急性炎症，属于眼眶特异性炎症的范畴，发病急剧，严重者波及海绵窦而危及生命。临床上儿童多见。

【病因】 多见于眶周围结构感染灶的眶内蔓延，最常见来源于鼻窦、口腔及牙齿、牙龈；次之为来源于面部的感染。病原体多为葡萄球菌、链球菌，儿童以流感嗜血杆菌为主。眼眶外伤的异物滞留、眶内囊肿破裂也可诱发眶蜂窝组织炎。全身的感染灶经血行播散、败血症或全身免疫低下者也可致眶蜂窝组织炎。

【临床表现】 本病起病急，眼部主要体征为眼球突出，眼睑红肿，球结膜高度充血水肿，严重时可突出于睑裂外。由于眶内压增高，眼外肌受累而导致眼球运动障碍和复视。触诊时可感眼睑皮肤紧张及明显压痛。眼底检查可见视网膜静脉扩张、视盘水肿，同时可伴视力下降。此外，常伴全身症状如发热、恶心、呕吐及虚脱。在发生海绵窦血栓时，可出现谵妄、昏迷、头痛、烦躁不安、惊厥、脉搏缓慢等。因乳突导静脉充盈扩张而致耳后乳突部水肿，为海绵窦血栓的特有体征。

眼部并发症主要有视神经炎、视神经乳头水肿，继则视神经萎缩而失明，也可发生视网膜静脉阻塞、动脉血栓、败血性色素膜炎、全眼球炎等。部分病例可发生海绵窦血栓性静脉炎、化脓性脑膜炎、脑脓肿、颅骨骨髓炎、硬脑膜外脓肿、败血症等，虽较少见，但常可危及生命，应予重视。

【实验室及其他检查】

1. 血常规 白细胞计数升高，中性粒细胞升高。

2. 其他　X光摄片除外副鼻窦炎。取结膜囊分泌物或皮肤溃破或结膜囊破溃处的分泌物涂片,以Gram染色检查,同时作细菌培养。

【诊断和鉴别诊断】　根据病史、临床表现,结合实验室检查可作诊断。本病应与海绵窦血栓性静脉炎、球筋膜炎、眶骨髓炎等相鉴别。

【治疗】

1. 抗感染　早期全身应用大剂量有效抗生素是本病的主要治疗。多以青霉素较有效,但最好与庆大霉素联合应用。青霉素过敏者可用红霉素。因本病多为金黄色葡萄球菌感染,近来耐青霉素菌株不断增加,应予注意。有条件时可根据细菌培养结果选用敏感抗生素。必要时加用皮质激素控制炎症。

2. 切开排脓　脓肿形成后,切开排脓并放置引流条。

3. 局部用药　眼球局部点用抗生素如0.25%氯霉素及0.3%庆大霉素。

4. 预防并发症　保持角膜,及早发现海绵窦血栓及化脓性脑膜炎。

5. 支持疗法　让病人卧床休息,多饮水。早做全身性检查及细菌培养、药敏试验,警惕真菌感染的可能。

（马义宾）

第二节　眼部肿瘤

一、眼睑肿瘤

常有色素痣、血管瘤、皮样囊肿、黄色瘤等。

【临床表现】

1. 一般症状特点　生长缓慢,没有痛苦,一般不恶变。但肿瘤过大影响眼睑运动,色素痣年高者可癌变。

2. 常见眼睑肿瘤形态特征

(1)色素痣　亦称黑痣,由黑色素母细胞组成,为先天性。一般在出生时即有,幼时增长缓慢,成年后静止或呈萎缩状态。黑痣好发于外眦近睑缘部,或内眦部,也有在泪阜上。其大小、形态、色泽不一,少数黑痣上还有黑毛。

(2)血管瘤　是眼睑常见的良性肿瘤,属先天性,常表现为毛细血管型和海绵状血管型。毛细血管瘤多较表浅,呈鲜红或暗红色斑块。海绵状血管瘤较深在,呈蓝紫色,有时可深入眶内。

(3)皮样囊肿　属于先天性发育异常,囊腔为单房或多房性,内有牙膏样皮脂腺分泌物和角化物,还可能有毛发或牙齿。多见于上睑外侧或内侧。表面光滑,不与皮肤粘连,但多与骨缝处骨膜相连,有时深入球后与脑膜相连。

(4)黄色瘤　多见于中老年妇女,内眦部皮肤轻度隆起的黄色斑块,对称存在。

【治疗】

1. 色素痣、血管瘤切勿刺激,以免恶变及出血,感染。对于老年人,色素痣突然增大或溃烂出血疑有恶变者,应及早彻底手术切除。

2. 肿瘤较大者可切除整形;冷冻、激光可以去除小肿瘤。

眼睑恶性肿瘤

常见眼睑恶性肿瘤有基底细胞癌、鳞状上皮癌、睑板腺癌。

【临床表现】

1. 一般症状特点 发病年龄较高,生长较快,浸润破坏,常形成溃疡。

2. 常见眼睑恶性肿瘤形态特征

(1)基底细胞癌 占眼睑恶性肿瘤的首位,多见于老年人。常发生于下睑内眦部,初为小丘疹,无症状的小结节,数周或数月后,中心部发生溃疡,形成典型的硬底卷边,粗糙不平,逐渐扩大,病程较长,很少转移,但可向深部浸润生长,甚至侵入颅内而致命。

(2)鳞状上皮癌 临床上有时与基底细胞癌难以区分。本病恶性程度较高,发展较快,溃疡深浅不一,基底坚硬,界限明显,并有潜掘性边缘,饱满呈菜花样外观。癌组织逐渐发展,破坏眼睑、眼球、达到颅内。本病多不向远处转移,但可侵及耳前及颌下淋巴组织。

(3)睑板腺癌 本病是原发于睑板腺的恶性肿块,多见于老年女性。上睑发病约为下睑的3倍。病情发展缓慢者,早期需与霰粒肿相鉴别。少数发展较快,早期即可转移,如有怀疑应做活检,以免延误。

【治疗】

1. 范围较小的基底细胞癌、鳞状细胞癌可行冷冻、激光、放射等治疗。

2. 较大范围癌肿,可广泛切除,同时整形。睑板腺癌转移较早,手术切除同时应清扫附近淋巴结。

3. 化疗多作为恶性肿瘤的辅助治疗,如环磷酰胺、争光霉素、平阳霉素等。

二、眼内肿瘤

眼内肿瘤以恶性者居多,尤以视网膜母细胞瘤(又称成视网膜细胞瘤)为常见,次为脉络膜恶性黑色素瘤,葡萄膜转移性癌较少见,前者主要发生于婴幼儿。良性肿瘤中,以虹膜囊肿较多,睫状体上皮瘤及脉络膜血管瘤罕见。

视网膜母细胞瘤

视网膜母细胞瘤是眼部常见的恶性肿瘤之一,据上海第一医学院眼耳鼻喉科医院眼科(1975年)统计,占眼内肿瘤的90.7%,在眼部肿瘤中列居首位。本病主要见于婴幼儿,发生于3岁以内者占90%~93%,7岁以上罕见。多有家族史,隔代相传,国外一组病例统计,18例治愈后的视网膜母细胞瘤患者,共有子女30人,其中25人患本病。男女发病无显著差异,双眼同时或先后发病者约为25%。

【病因和病理】 确切病因不明。一般认为与遗传、染色体畸变、病毒等因素有关。

肉眼可见视网膜母细胞瘤为白黄色软组织,有时较为坚硬,切开有出血点。以刀刮之或见钙质。显微镜下可见瘤细胞为小而圆形者,也有较大的圆形细胞和多边形或萝卜形者。细胞核大无原浆,多是核分裂现象。细胞在视网膜内时堆积紧密,且于视网膜各层皆可见到,初无血管,离开视网膜后即有新生血管形成。

病理组织学分为分化型和未分化型两类。生长方式有内生型和外生型两种,以血行转移较多,占53%。其中骨骼转移占52.9%,内脏转移占47%,淋巴结也可发生转移。

【临床表现和诊断】

1. 临床表现　发病时瘤体小，故早期无明显症状。当肿瘤增大到一定程度时，瞳孔区黄光反射为最常见，此时患者已无视力。瞳孔散大，故称为黑蒙猫眼，表现为白瞳症的特点。根据疾病的发展过程，临床上分为眼内生长期、眼内压升高期、眼外蔓延期、全身转移期。偶尔可见瘤体自行退化。

2. 实验室及其他检查

(1)眼底检查　内生性者为局限性灰白色肿块，常有卫星结节，有时可见珠白色或乳白色钙质颗粒，周围有粗大、充血的血管。外生性者早期为浅灰色区，眼底隆起不著，和外周视网膜脱离区分界不清，晚期见广泛视网膜剥离。

(2)超声波检查　早期瘤体较小，超声波常不能发现。肿瘤增大时可发现眼内实质性肿块回波，亦可发现肿瘤因大面积坏死而产生的囊性回波。此法尚可通过钙化质块的回波而发现肿瘤的细微钙化现象，为本病诊断提供有力依据。

(3)X线检查　约80%在肿瘤内可见到不规则斑块钙化点。晚期可见眼眶及颅骨破坏，患侧视神经孔扩大。

(4)房水乳酸脱氢酶(LDH)检查　LDH为组织中糖分解代谢所需要的酶。眼内LDH来源于角膜内皮、晶体上皮、睫状体非色素上皮以及视网膜外层组织。活跃的瘤组织新陈代谢可释放出大量LDH于房水肿。一般认为LDH比值大于1.5时，应进一步深入检查，以排除本病。

(5)尿液检查　发现香草基杏仁酸和高香草基酸排出增加。

(6)细胞学检查　用针穿刺吸取前房水或视网膜下积液做细胞学检查有引起肿瘤扩散的危险。现多采用以眼球破溃处用针吸取活组织检查或切取肿大的耳前淋巴结活检。

(7)CT检查　是一种很有用的补充检查方法。当眼底镜下能窥入眼底，超声表现不典型，最后由CT确定诊断。视网膜母细胞瘤的CT表现是：眼内高密度肿块；肿块内钙化斑，30%～90%病例有此发现；视神经增粗，视神经管扩张，说明肿瘤向颅内蔓延。

【鉴别诊断】　在本瘤好发年龄的球内疾患中，有20%～25%不是视网膜母细胞瘤，需要加以鉴别。

1. 视网膜结核　有结核病史，视网膜粟粒结构常见有多发性散在小结节。

2. 晶体后纤维增生　患儿有早产与给氧史，眼球可能较小，晶状体后有灰白色结缔组织与脱离的视网膜。

3. 原发性视网膜脱离　可发于各种年龄，起病急，病程短，视网膜呈波浪形，可见到裂孔脱离区内血管变细，多无出血，眼压降低，X线检查阴性，超声波可见视网膜脱离波形。

此外，应与眼内炎、外层渗出性视网膜、早产儿视网膜病变，永存原始玻璃体增生症相鉴别。

【治疗】

1. 手术治疗　在肿瘤组织未蔓延至眼外之前，即行眼球摘除术，效果较好。若已扩散至眶内者，则应行眶内容剜出术。

2. 放射治疗　采用远距离外照射法。术后病理检查显示视神经断端已有肿瘤浸润者；眶内瘤体未能全部切除者，双眼发病，一侧已行眼球摘除，另侧尚有部分视力者；发现

极早,病变范围很小确能坚持随访观察者;不能接受眼球摘除手术者均应采取放射治疗。放疗剂量根据患者病情定,如肿瘤敏感,患者情况好,可考虑给根治量。

3. 化学治疗　仅仅作为一种辅助治疗,可在术前、术后使用。化疗方案有:

CO 方案:CTX100mg/m^2·d,口服,连用 5～7 天;VCR1.5mg/m^2·次,静注,第 1～8 天。每 3 周 1 次。

DEO 方案:DACT10～12μg/(kg·d),静滴,用 1 周停 2 周于 CTX 后 7 天;VCR1.5mg/(m^2·次),静滴(冲),每周 1 次;CTX300mg/(m^2·次),静滴,第 1、4、7 周的第一天。8 周为一疗程,疗程间隔 3 周。

4. 光凝　光凝疗法可用于早期尚未影响视力的病例,或作为放射治疗的补充治疗。

5. 冷冻　可作为其他治疗的补充,对小的视网膜母细胞瘤可能有效,适用于视网膜周边部。

6. 中医疗法　临床上可根据辨证施治酌情用药,也可用下列方剂:白蛇蜕 1 条,绿豆 50g,白糖 200g。先将蛇蜕剪碎,用香油炒黄存性为末,绿豆炒香为末,加白糖,用水和匀,放锅内蒸熟食。每次服 5 分,日服 2 次。上方为成人剂量,小儿减半量或 1/3 量。

脉络膜黑色素瘤

多发生在中老年人,生长快,恶性度高,临床经过同视网膜母细胞瘤。因本病常有早期即经血循转移至肝脏者,故应尽早全面检查,予以确诊。有些病例早期类似原发性网膜脱离或中心性脉络膜视网膜病变,如不散瞳检查则易漏诊。

眼底早期表现为局限性青灰色扁平或半球形隆起,境界较清,有时可见瘤组织内有血管和色素。治疗原则与视网膜母细胞瘤相同。

三、眼眶肿瘤

眼眶为一无伸缩性的骨性椎体,眶内发生肿瘤时,必将引起眼球突出和伴随体征。眼眶肿瘤可原发于眶,或由邻近组织包括眼睑、眼球、泪腺、鼻咽部、鼻窦和颅腔内肿瘤扩散而来,或为全身病的眶部表现,也可由远处恶性肿瘤转移至眶部。此外,还有一种眼眶慢性炎症所致的眼眶假瘤。

眼眶肿瘤的共同表现为眼球突出和运动障碍。常需细问病史、认真检查,必要时作超声探查、X 线拍片、眼眶造影,甚至开眶探查,方能确诊。

下面仅叙述几种较常见的原发性眼眶肿瘤以及假性肿瘤。

眼眶血管瘤

【病因】　眼眶血管瘤是常见的良性肿瘤,起源于中胚叶,原发于眶内,为先天性血管发育畸形所致。

【临床表现】　本病常与眼睑血管瘤同时存在。除眼睑皮肤呈棕红色隆起外,有时还可累及颊部、额部和鼻部。结膜充血肥厚,有时呈桑葚状向前突出。如肿瘤位于眼眶深部,常见眼球突出或向侧方偏位,海绵状血管瘤有一定压缩性,在俯首时,眼球突出度可有增加。甚至引起暴露性角膜炎而影响视力。此瘤一般随年龄增长而发展,直至身体停止发育为止。虽然此病发展缓慢,但在生长过程中引起眼眶扩大。倘视神经和视网膜中央血管受压时,初期可表现为视神经乳头水肿和视网膜血管之被动性充血,晚期时则常出现视神经萎缩。

眶血管瘤常依其形态、内容物、病理组织和血管瘤的来源而分型，如海绵状血管瘤、毛细血管扩张性血管瘤、囊性血管瘤、血管内皮瘤、血管外皮细胞瘤等。其中以海绵状血管瘤最多见，毛细血管扩张性血管瘤次之。各有其组织学特点。

【治疗】 眶血管瘤是发育性肿瘤，故婴幼儿血管瘤有自行缩小的可能性，因此可不急于手术，如在青壮年发生血管瘤，同时眼球突出渐渐增加时，需早日采取治疗，以免造成视力丧失。海绵状血管瘤有完整的包膜，且不与眶内大血管交通，手术容易完整摘除而不引起大出血，故该型血管瘤主要以手术治疗为主。

泪腺混合瘤

大部为良性，约占泪腺肿瘤的1/2。中年男子较多见。由于肿瘤内含有中胚叶成分和来自双层腺管上皮的组织结构，故称为"混合瘤"。

【临床表现】 于眶外上缘处极易摸到质地较软或韧的肿物。随着肿物逐渐长大，眼球逐渐突出并向下方移位，眼球向外上方运动受限。如果肿瘤向眶后部发展，可压迫眼球后极部，引起视盘水肿和视网膜皱褶。突眼严重者可导致睑裂闭合不全，暴露性角膜炎。少数混合瘤可发生恶变或侵蚀眶骨。

【治疗】 手术切除。最好手术时合并做冰冻组织病理检查，如为恶性，即作较广泛的眶内容物摘除术，并清除受侵犯的眶骨，术后做放射治疗。

皮样囊肿

皮样囊肿(dermoid cyst)是胚胎时期表皮外胚层植入形成的囊肿，是一种迷芽瘤。囊肿由囊壁与囊内容组成，囊壁为复层鳞状上皮，含有毛囊和皮脂腺，囊腔含有脱落上皮、胆固醇、脂肪、毛发及皮脂腺分泌物，囊壁绕以纤维结缔组织。

【临床表现】 皮样囊肿生长缓慢，虽为先天性疾病，但部分患者至成年以后才发现。临床表现为渐进性眼球突出，由于囊肿多发于眼眶的上方及外上方，使眼球向下或内下移位并突出。于眶缘可触及时囊肿质软，表面光滑、不活动、无压痛。如囊肿破裂内容物溢出，可致炎症反应，类似眶蜂窝组织炎。

位于眶深部的囊肿，眼眶扪诊阴性，影像学检查具有明显特征，B超显示病变边界清楚，形状可不规则，透声性好，视囊内容物的性质，可表现为无回声、中度回声、强回声或块状回声，均有可压缩性。X线可显示眶壁的骨压迫性改变，即骨压迫吸收密度减低和周围的骨密度增高，称为骨硬化环。CT既显示骨骼又显示软组织，囊肿的边界清楚，囊内容密度不均匀，因有脂类物质大多数可见负值区，病变与骨壁关系密切，可见多种形状的骨压迹。

眼眶炎性假瘤

眼眶炎性假瘤（inflammatory pseudotumor)为一种眶内非特异性肉芽肿性慢性炎症。其临床表现与肿瘤相似，但病理切片为慢性炎症，故名炎性假瘤。多见于青壮年男性，单侧发病者多，但亦可双侧发病。起病较急，发展缓慢，屡有复发炎症史。本病波及眶内各种软组织，但主要发生于某一特定部位，如眼外肌、泪腺、视神经硬脑膜鞘及其周围的结缔组织等。根据其主要临床表现。可属中医鹘眼凝睛的范畴。

【病因】 至今不明，可能与感染如鼻窦炎、上呼吸道感染和免疫功能紊乱有关。本病血清中IgG、IgM可增高，部分病人发现抗核抗体及抗平滑肌抗体。目前多数学者认为

炎性假瘤是一种免疫反应性疾病。其病理表现有以淋巴细胞浸润为主者,有以纤维组织增生为主者,或两者混合存在。

【临床表现和诊断】 本病好发于中年以上男性,起病时可有急性或亚急性炎症现象。眼部红、肿、痛,且反复发作。眼球常偏向前下方呈单眼性突出,可有复视及眼球运动受限,后期眼球可完全被固定。触诊时,眶缘可扪到肿块,质地硬,有显著的疼痛和压痛。X线拍片检查,眼眶轻度扩大,骨质吸收或增生,但骨质破坏者较少见。因此常与恶性肿瘤相混淆,必要时应开眶探查并做活检,以确诊之。

【治疗】 假瘤以抗生素、糖皮质激素控制发展,手术易复发。

眶脑膜瘤

【病因】 眶脑膜瘤是起源于蛛网膜和硬脑膜的一种中胚叶肿瘤。眶脑膜瘤原发于眶内者并不多见,多由颅内脑膜瘤蔓延而来。

【临床表现和诊断】 女性较多,一般属良性,发展缓慢,病程较长,幼儿少见但多恶性。主要症状是眼球突出,视功能障碍,眼球运动受限。眼球突出与视功能障碍的先后,与肿瘤所在部位有关。当肿瘤位于视神经硬脑膜鞘和软脑膜之间时,肿瘤向鞘内生长,压迫视神经而导致视力下降。随后眼球突出。肿瘤位于视神经硬脑膜鞘外,向鞘外蔓延,由于侵犯视神经较晚,故先有眼球突出,后有视力下降。眼球突出方向也因肿瘤部位不同而不同,嗅沟附近脑膜瘤,眼球向下方突出,伴嗅觉下降或丧失。肌锥内脑膜瘤,眼球向上前方突出,晚期肿瘤长大,眼球可向外下方移位,同时在眶缘部扪及质地坚硬的肿块,脑膜瘤虽多为良性,但在眶内却显示浸润生长,肿瘤可充满整个眶腔和侵犯眶内孔道。

【治疗】 以手术治疗为主。早期施行细致而彻底的手术有希望保存和挽救视力。如晚期肿瘤充满眶腔或恶变时,常需施行眶内容物摘除术。原发于眶内的脑膜瘤预后比颅内者好,无论何种脑膜瘤,术后均易复发,但无远处转移。发生于儿童时期的脑膜瘤,恶性程度高,更易导致死亡。此瘤对化学治疗和放射治疗均不敏感。

眶横纹肌肉瘤

【病因】 眶横纹肌肉瘤为儿童眼眶原发性恶性肿瘤中最常见的一种,80%以上的病儿在10岁以前,是由横纹肌纤维衍生的恶性肿瘤,被认为是因肌组织发育异常的先天性肿瘤,成人极罕见。

【临床表现和诊断】

1. 临床表现 起病急,发展快,病程较短,恶性程度高。年龄小发育快者,可出现类似眶内炎症的表现,如眼睑及球结膜水肿、充血、疼痛等。此外,约1/3的患者于早期出现上睑下垂。如诊断延误或未予治疗,则眼球突出可非常严重,眼球和眶内组织可全部遭受破坏,巨大肿块突出于眶外。如果肿瘤位于球后,眼底可见视盘水肿,视网膜皱褶,因此视力减退。

2. 实验室及其他检查 X线摄片显示软组织密度增高,有时可见肿瘤压迫性骨质深陷和眶骨的侵蚀。B超显示不规则性包块的中等度回声。CT示较大的中度局限的不规则包块,并可显示肿瘤向邻近眶骨和鼻窦侵蚀的情况。

【治疗】 目前多采用手术切除、放射治疗和化学药物治疗相结合的方法。但总的来说,治疗效果不满意,5年存活率较低。

四、视神经胶质细胞瘤

视神经胶质瘤(optic nerve glioma)是发生于视神经胶质细胞的良性肿瘤,临床较少见。占眼眶神经来源肿瘤13.4%,占眶内肿瘤1%~6%,占颅内肿瘤的2%~5%。视神经胶质瘤可原发于视神经内胶质细胞,颅内胶质瘤扩散,25%~50%患者伴有神经纤维瘤病。神经胶质中有大胶质和小胶质。大胶质来源于神经外胚层,分为星形和少突胶质细胞。小胶质起源于中胚层,可转变为吞噬细胞参与细胞损伤的修复。发生于视神经的胶质瘤绝大多数为星形细胞胶质瘤。视神经胶质瘤可发生于视神经四段中任何一段。由于眶内段视神经最长,原发于此段的胶质瘤也最多。球内段发生胶质瘤称视盘星形细胞错构瘤。

视神经胶质瘤可发生于任何年龄,但多见于儿童,10岁以内约占75%,偶见成人。平均年龄11岁。发病年龄与肿瘤位置有关,肿瘤位于视交叉者,发病年龄较大。视神经胶质瘤发病无明显性别差异。

【病因】 视神经胶质瘤的发病原因尚不明了。因其发病年龄小,最小年龄可到0.5岁,同时,有相当的患者伴有神经纤维瘤病或先天性小眼球,而神经纤维瘤病具有显性遗传是众所周知的。有学者提出对染色体研究的依据,这些都支持遗传性疾病学说。

【病理】 肿瘤可发生于视神经的任何一段,但多见于视神经孔段和视交叉段。此处的肿瘤由于视神经孔的缩窄,常使肿瘤呈哑铃形,瘤体主要位居于眼球的后方,颅内膨大部分为次,视神经孔也多因肿瘤中间部分的生长而引起扩张。视交叉处的肿瘤不仅可累及视交叉,亦可同时波及第三脑室底和下丘脑区,甚至突入或压迫第三脑室而致两侧侧脑室积水,瘤底部多可见到视交叉的扁带状残余。肿瘤亦可累及整个视神经,而使视神经呈弥漫性变粗与增厚。

Dandy将视神经的胶质细胞瘤分为两个亚组:原发于视神经的为一组;弥漫性累及视交叉者为另一组。

切面所见,除肿瘤累及神经本身外,邻近视神经鞘膜也有浸润而高度增厚,也是瘤体膨大的主要因素。除视交叉部的肿瘤可与下丘脑的肿瘤相并连外,其他段的肿瘤多半限于鞘膜以内、不浸润周围组织。肿瘤内的白色纤维束多半是顺原有的神经长轴排列。

镜下观察:其组织学类型不很明确,早期的文献有黏液瘤、纤维瘤、内皮细胞瘤、纤维肉瘤、胶质肉瘤等名称。近年的报告大多称之为星形细胞瘤和少突胶质细胞瘤。在星形细胞瘤中常描写为星芒状和毛细胞型细胞瘤。在少突胶质细胞瘤中有描写为典型蜂窝状特征的少突胶质细胞瘤,有的是所谓束间少突胶质细胞瘤或雪旺样少突胶质细胞瘤。

大部分学者认为视神经的胶质细胞瘤是毛细胞型星形细胞瘤。但也有的把它称为毛细胞型星形细胞瘤(Penfield, Russell 和 Rubinstein)、成胶质母细胞瘤(Zulch)、雪旺氏样或梭形少突胶质细胞瘤(Hortega)等。这种肿瘤同脑内者一样,除其长形胞体较粗而直外,亦具有血管周围的平行细胞区、黏液瘤样区、微小的囊性变及细Rosenthal纤维等特征。

那种通常见于大脑内的具有蜂窝状特征的少突胶质细胞瘤,虽然理论上要发生于视神经(视神经含有少突胶质细胞),但实际上难于遇到。此外,在毛细胞型星形细胞瘤内亦常出现蜂窝状细胞,此乃Zulch强调的那种退行变性现象。

纯粹的星芒状星形细胞瘤较少见，在毛细胞型星形细胞瘤中亦常有星芒状细胞的存在，不尽为长形细胞。

【临床表现】

1. 视力视野改变　视神经胶质瘤细胞呈肿瘤性增生，压迫视神经纤维，大部分患者都有视力改变，两眼视力减退程度不同；视野改变不一定规则，可有双侧偏盲、一眼失明伴另眼颞侧盲或同向性偏盲等。多数患者眼底检查可见原发性视神经萎缩。少数患者可出现眼震、斜视、突眼。如肿瘤位于眶内或颅－眶部的患者，几乎皆有突眼，故慢性无痛性眼球突出是视神经胶质瘤另一临床常见症状。

2. 内分泌功能紊乱　月经紊乱、闭经、性欲减退、第二性征发育不全、多饮、多尿、肥胖等。

3. 头痛　大多数患者有头痛，一般位于额、颞部。部分患者伴有呕吐。

4. 其他　如嗅觉丧失、颅内压增高。25%～30%的视神经胶质瘤患者伴有神经纤维瘤病，皮肤有咖啡色斑、皮下结节，虹膜表现有淡黄色结节、眶骨缺失等。

【影像学检查】

1. X线平片　见视神经胶质瘤沿视神经向颅内蔓延，X线平片53°后前斜位，可见视神经孔扩大，呈均匀一致性扩大，可较正常大2～4倍，边缘整齐，无骨破坏。肿瘤向视交叉蔓延时，在侧位像出现“J”形或“W”形蝶鞍。

2. B超检查　视神经胶质瘤典型特征为神经呈梭形肿大，边界清，内回声少或缺乏，前部多后部少，声衰减明显，后界不能显示，视盘水肿1～2mm，乳头水肿回声斑与肿大的视神经相连续，眼球后极受压变形。彩色多普勒超声探查肿瘤内缺乏血流或有少许血流。

扫描视神经胶质瘤有特征性表现。结合病变和B超等影像检查方法可以做出组织学诊断。结合检查可以明确是否视神经管内或颅内蔓延，同时可以显示视交叉、前床突、第三脑室的改变。

3. CT检查　水平扫描的典型表现为视神经梭形、梨形或条状肿大，可不对称。肿瘤边界清楚，内密度均匀，CT值多在＋42～60Hu。可以被强化剂转度强化。若肿瘤内有囊性变，则内密度不均匀。在薄层面小于等于2mm，扫描线与OM线呈－15°角时，使扫描平面与视神经管平行，利用骨窗条件时，容易显示视神经管的改变，可见管内段或颅内段视神经的增粗。

CT冠状扫描见视神经位于眶中央，眼球后层面视神经呈类圆形肿大，为高密度。

4. MRI　视神经胶质瘤一般呈梭形或不规则形或见视神经呈结节状膨大。MRI的表现视神经胶质瘤与正常视神经相比，呈长T_1与长T_2。即T_1加权象上呈低信号。在T_2加权像上呈高信号。

【诊断和鉴别诊断】　根据患者的临床表现、辅助检查一般都能确诊，需要鉴别的主要是颅咽管瘤，后者多有生长发育障碍，肿瘤位于鞍上，多有钙化或囊变。

【治疗】

1. 非手术治疗　目前认为视神经胶质瘤累及视交叉，且肿瘤有生长者，手术全切除十分困难，因而放疗较为适宜。视神经胶质瘤放疗后，90%患者视力可获改善或稳定，放疗剂量一般不低于4000Gy。

2. 手术治疗

(1)手术方法　手术入路以用单侧额下或经眶上－翼点开颅,手术步骤可参考有关章节。先作硬膜内探查,了解视神经和视交叉的受侵及情况。根据需要再经硬膜外显露眶顶,将眶顶和视神经管的骨质磨开,探视肿瘤在视神经管内和眼眶中的情况。肿瘤长在颅内段、视神经段及眶内段,将肿瘤两端的视神经切断后切除。若肿瘤侵及视交叉,在显微镜下非常谨慎地将肿瘤分块切除,勿损伤正常的视神经。

(2)术后处理

突眼明显或估计术后眶内水肿较重者以及三叉神经眼支受损者,应暂时缝合眼睑,并适当加压包扎。经颅内手术如开颅术后处理。

【预后】　现认为局限于视神经的,病情稳定及视路障碍较轻者,可以随防,部分病例病情不再发展。而当患者表现视力进行性减退,以至于失明、突眼时,可进行手术治疗,术后再进行放疗。据文献报道,术后放疗者10年不复发率明显少于不放疗者。

五、视交叉部胶质细胞瘤

视交叉部胶质细胞瘤包括起源视交叉或下丘脑的胶质细胞瘤,一般不包括起源于视神经的胶质细胞瘤。视交叉胶质细胞瘤向下丘脑侵犯,下丘脑胶质细胞瘤向视交叉侵犯,因而临床上属于一类。本病发病率低,占颅内肿瘤的0.2%～1.0%,占颅内胶质细胞瘤的0.4%。多见于青少年或青壮年。

【病理】　视交叉部胶质细胞瘤恶性程度较高。镜下见细胞巨大,且为多形核,罕见有丝分裂。肿瘤多轻微囊变,有或没有蛋白物质聚集,产生黏液瘤样改变。部分患者发现为星形细胞瘤,另一部分为少胶质细胞瘤。

【临床表现】

1. 头痛　大多数患者可有头痛,以额颞部为主,有些患者还伴有呕吐。

2. 视力视野改变　绝大多数患者都有视力和视野改变。两眼视力减退程度不同,视野改变也不规则,可有双颞侧偏盲或一眼失明伴另一眼颞侧偏盲。眼底检查多见原发性视乳头萎缩。

3. 内分泌紊乱　常出现较晚,表现为垂体前叶功能低下、闭经、性欲减退、性器官发育不全。部分患者可有多饮、多尿、极度消瘦。有的还有肥胖、嗜睡、发热等下丘脑症状。

4. 其他　少部分可出现嗅觉丧失、颅高压症状。

【影像学检查】

1. X线平片　蝶鞍呈球形扩大,鞍背破坏等改变。

2. CT扫描　显示鞍上池消失,可见等密度或稍高密肿块,增强后可见强化或不均一、不规则强化灶。MRI可见T1信号上见视交叉部增粗或鞍上不均信号占位影像。

【诊断】　术前能做出定性诊断者不多,多为术后病理诊断所证实。头颅CT扫描表现为鞍区的实质性肿瘤,肿瘤与鞍上脑组织分界不清。颅骨平片及脑血管造影检查缺乏特征性表现。

【鉴别诊断】　需与下列疾病相鉴别:

1. 视神经胶质瘤　本病视力视野障碍多为单侧。若肿瘤源于视神经眶段或颅内向眶内累及常有眼球突出。X线视神经孔位可见单侧视神经孔扩大,CT可见单侧视神经增

粗及向颅内延伸的肿块影。

2. 颅咽管瘤 患病年龄较轻，常有发育呆滞；肿瘤位于鞍上，多有钙化与囊变。

3. 垂体腺瘤 内分泌症状出现早，视力视野改变出现较晚，蝶鞍常常扩大，多无颅高压症状。

【治疗】

1. 非手术治疗 常规进行放疗，具体参照胶质瘤治疗章节。

2. 手术治疗

(1)手术方法 入路选择：经额下入路，患者仰卧，头部抬高后仰，取右冠状发际内切口，避免面部留下切口瘢痕。额部的骨瓣尽量开得低些，直达前颅窝的前缘。若额窦打开，用骨蜡封闭，术后硬膜严密缝合。硬膜切口与眶上缘平行，四周硬膜缝吊固定在骨膜上。

进入鞍区，暴露肿瘤，用自动脑牵开器抬起额叶，到达鞍区。在显微镜下开放视交叉池和颈内动脉池，暴露同侧或双侧视神经、视交叉。探查发现肿瘤后，于肿瘤上作一小切口，在显微镜下分块切除肿瘤。操作要轻柔，避免用吸引器吸除瘤组织的方法，对周围组织的电凝也应谨慎，注意勿损害下视丘、垂体柄等结构。由于肿瘤与周围脑组织分界不清，难以全切除，术后一个月可作放疗。

(2)术后处理 下视丘损害至胃肠道出血，可给胃黏膜保护剂预防。垂体柄损伤出现尿崩症可用垂体后叶素、长效尿崩停、弥凝等药对症处理。

【预后】 视交叉部胶质瘤常为恶性，预后不佳。近年来显微镜手术的开展，使死亡率大为下降，但较易复发。

（马义宾）

第十五章 眼外伤

眼外伤（ocular trauma）是指眼球及其附属器受到外来的物理性或化学性因素的侵蚀，造成眼组织器质性及功能性的损害。由于眼的位置暴露，眼外伤很常见。据统计，我国每年会有数百万到上千万人发生，其后果严重，是目前儿童和青壮年单眼失明的主要原因之一。眼外伤的防治是眼科防盲、治盲的重要课题，应引起包括全社会的高度重视。

第一节 角膜异物

细小碎屑刺入并存留于角膜称为角膜异物。角膜受伤后大多有明显的痛苦，且会使角膜透明度减低、弯曲度失常或感染，故应及时治疗。

【临床表现】 受伤后立即有异物感、畏光、流泪、眼睑痉挛等症状。异物遮挡瞳孔可引起视力障碍。检查时应注意勿挤压眼球，刺激症状重者可滴表面麻醉剂后再进行检查。

【治疗】

1. 患眼滴1%丁卡因（或4%可卡因）液2～3次后，用异物剔除针（亦可用消毒注射针头）将角膜异物剔除；若角膜异物细小，可借助放大镜或裂隙灯显微镜将其剔出；若系角膜深层异物，可借助电磁铁将其取出。剔除异物后涂0.5%红霉素眼膏（或0.5%金霉素眼膏），外敷纱布包扎。

2. 必要时可在球结膜下注射庆大霉素2万U。角膜异物剔除术后，用0.5%庆大霉素（或其他抗生素）滴眼液滴眼，每1～2小时1次，并于翌日复诊。由异物或其他原因导致的角膜擦伤，治疗方法同异物剔除术后。

（马义宾）

第二节 眼挫伤

眼挫伤是指眼部受钝力撞击所致的机械性非穿透性损伤。由于受撞击力的大小及着力点部位的不同，其致伤物和方式有别，故其临床症状与预后也就不同。本病临床上较为常见，约占眼外伤的1/3以上。钝挫伤既可造成眼球的损伤，引起眼内多种结构和组织的损害，又可造成眼附属器的损伤。力小者先伤眼睑结膜，眼球未伤，预后良好；力大者损及眼球，病情较重，可致视力永久性损害。

【病因】 生产、生活、体育运动、治安及交通事故中，易出现眼的钝挫伤。常见致伤因素有拳头、棍棒、砖石、土块、球类、铁质钝器、高压液体气浪等。尚有行走攀爬及乘车中的跌撞碰击，亦可造成眼的钝挫伤。

【临床表现】 对于眼的挫伤，首先要查视力，以大致了解眼球受伤程度等。因眼各

部组织结构不同,故其挫伤各具特征。

1. 眼眶挫伤 由强烈外力所致,可有多处骨折,部位较深,病情较复杂。眶缘骨折局部高低不平,有骨擦音,触痛明显。骨折累及鼻窦,可出现眼睑皮下气肿,触之有捻发音。若骨折伤及颅底,皮下淤血常在12小时后出现,可有脑挫伤症状,病情危重,甚至危及生命。若视神经孔骨折,则必伤及视神经,可立即失明。眶尖、眶上裂挫伤,则出现眼肌麻痹、眼球固定、感觉减退及视力障碍等,称眶尖综合征。

2. 眼睑挫伤 眼睑组织疏松,皮肤菲薄,血管丰富,轻度挫伤常引起组织水肿、出血或血肿,重度挫伤可发生皮肤、深部组织甚至全眼睑撕裂或组织缺损。

3. 眼球挫伤 破坏眼球各部组织,损害视功能;严重挫伤可致眼球破裂,眼内容大量脱失,视力丧失。结膜挫伤表现为结膜下出血、水肿,也可裂伤。角膜挫伤表现水肿、视力下降、刺激征重。色素膜伤可表现为前房水浑浊、出血、瞳孔散大、虹膜根部断离、房角撕裂后退、脉络膜破裂、玻璃体出血等。晶体伤可破裂浑浊、脱位。视网膜伤可水肿、出血、渗出、破裂、脱离,视力严重损害,甚至失明。严重眼球挫伤可破坏眼球内结构,久之眼球萎缩;也可发生眼压增高,继发青光眼。

【治疗】

1. 眼眶挫伤 首先应排除颅脑损伤,避免治疗时发生本末倒置,延误抢救时机。眶内出血多者用加压绷带包扎,口服止血药物。若皮下气肿,则禁止擤鼻,嘱患者将涕吸入口中排出。口服或注射抗生素预防感染。为疑有因视网膜、视神经缺血导致视力突然减退时,应加用血管扩张剂、激素及维生素B族药物,以改善微循环及营养神经。

2. 眼睑挫伤 轻度挫伤只需预防感染,血肿早期应冷敷,1～2日后改为热敷促进吸收。严重的挫伤应先清洁伤口,止血,局部或全身使用抗生素或磺胺药,不洁伤应注射破伤风抗毒素。与睑缘平行的小伤口,对合好的不缝合;伤口大又哆开者只缝合皮肤。与睑缘垂直的伤口应仔细分层缝合。眼睑全层撕裂者,若有提上睑肌断离应先缝合该肌,继而对齐睑缘,再依次进行缝合。对严重伤口,应尽量保留组织,以避免日后瘢痕收缩导致畸形。

3. 眼球挫伤

(1)结膜挫伤 单纯结膜出血或水肿,数日内可自行吸收。结膜撕裂者,应给予缝合。在外伤愈合过程中,为避免睑球粘连,可多涂眼膏,每日用无菌玻璃棒分离数次,亦可放置隔离膜,直至痊愈。

(2)角膜挫伤 数日或数月后水肿可完全吸收。亦可用5%葡萄糖液滴眼,遮盖伤眼,但勿用加压绷带。有破裂口者,按眼球穿孔处理。

(3)巩膜挫伤 对疑有巩膜裂伤者,应切开球结膜仔细探查,如有破裂,应做缝合修补,将嵌顿于创口之眼内组织清除。锯齿缘以后的伤口,应按视网膜脱离的原则处理,如冷凝或电凝等。若裂口过大,眼内容大量脱出,视功能丧失,应作眼球摘除,以免健眼发生交感性眼炎。

(4)虹膜睫状体挫伤

1)外伤性虹膜睫状体炎。治疗同一般虹膜睫状体炎。

2)外伤性瞳孔散大。轻度瞳孔散大经治疗可恢复或部分恢复,重者不能恢复。伴有

调节麻痹者,可验光,长期配戴眼镜矫正近视力。

3)虹膜根部断离。小范围的虹膜根部断离不必处理,较大范围的虹膜根部断离伴单眼复视,可行虹膜根部缝合术,用10-0尼龙线将虹膜根部缝合于角膜缘切口的内侧。

4)前房积血。少量前房积血,患者取半卧位休息,双眼包扎,出血可吸收。出血多时,用止血药和镇静剂。出现外伤性虹膜、睫状体炎时,用皮质类固醇,眼压高时用甘露醇、醋氮酰胺。如果药物治疗无效,前房积血持续存在至第6日或伴有持续高眼压2~3日,可行前房穿刺术,放出积血。

(5)晶状体挫伤　脱入前房或嵌于瞳孔的晶状体,需急诊手术摘除。半脱位的晶状体、脱入玻璃体的晶状体,有发生葡萄膜炎、继发性青光眼、视网膜脱离等并发症的可能,临床应密切观察,对症处理或手术摘除。

晶状体混浊,根据混浊程度、视力情况可手术摘除。

(6)玻璃体挫伤　止血药和促进血液吸收的药,目前尚不能肯定其疗效。伤后3个月以上出血仍不吸收,可行玻璃体切除术。如B超检查证实有视网膜脱离存在,应及早手术治疗。

(7)脉络膜挫伤　无特殊治疗。眼底出血者可嘱适当休息,局部使用散瞳剂。一般眼底出血可逐渐完全吸收。

(8)视网膜震荡和挫伤　视网膜震荡和挫伤,可服用皮质类固醇、血管扩张剂、维生素类等。黄斑裂孔、锯齿缘截离伴有视网膜脱离可行手术治疗。

【预防】　加强宣传教育,增强法制观念,严格操作规程,控制交通事故等措施,均能有效预防眼挫伤的发生。

【预后】　眼挫伤的预后,因损伤部位和程度而异。眼睑、结膜受伤者,一般预后良好。伤及眼球者,如出血不多,未伤及晶状体、视网膜、视神经者,治疗及时,无并发症产生,其预后也不错,否则,预后不良,损害视功能。视神经挫伤者,多数失明而不能恢复。

(马义宾)

第三节　眼球穿通伤

眼球穿通伤是指锐器或飞溅的碎片击穿眼球所致的一种严重眼外伤。后者常伴有球内异物,伤情更为严重。眼球穿透的部位,以角膜较常见,其次为角巩缘和巩膜。眼球穿通伤,不但是造成眼组织的严重损伤,还常因伴眼内出血、感染及其他并发症、眼内异物等,造成极严重后果或是摧毁整个眼球,极少数还可发生交感性眼炎,危及健眼。故本病预后不良。

【病因】　眼球被刀、剪、针、锥、铁丝、树枝、竹签等锐利之物刺破;或是因高速飞溅之金石铁屑碎片击穿;或爆炸物击穿眼球;还可因战伤时被枪弹或弹片击伤,气枪子弹致伤者亦时有发生;还有重力撞击挤压、跌扑碰打造成眼球破裂伤者。异物击伤、撞击挤压破裂伤、爆炸伤,都是复杂眼外伤,伤情严重而复杂,多是多种组织的复合伤。尤其是异物伤和植物性穿通伤,极易导致眼内感染。

【临床表现】　仔细询问受伤时间、地点、性质,致伤物的属性、形状以及外力及眼球

的方向和所用工具是否有缺损等。可有以下局部表现：

1. 眼球创口 角膜或巩膜上有创口，大而显著的创口易发现，小而不显著的创口易被忽视。裂隙灯显微镜检查有助于判断角膜创伤是否穿通（局部全层性混浊则为穿通性），小的巩膜穿孔，可切开结膜，探查巩膜。

2. 眼内容物脱出 检查时如发现有葡萄膜、晶体（完整的或破损的）、玻璃体脱出于结膜囊内或位于结膜下，则可确诊眼球穿孔伤。将荧光素滴在角膜上检查有房水溢出征象时，证明角膜有穿孔。

3. 眼球内异物存留 发现眼球内有异物存留，则必有眼球穿孔伤。

4. 其他可能出现的体征 ①眼压降低。②前房变浅。③虹膜小孔。④瞳孔变形。⑤晶体浑浊。⑥视力下降。

【实验室及特殊检查】 X线摄片或B超检查，必要时CT检查，以明确眼内有无异物存留。

【诊断】 根据上述典型症状，结合外伤史，眼球穿透伤的诊断并不难。但小的穿通伤无典型病史和表现，且有异物存留，往往可造成感染和其他并发症，还可能发生交感性眼炎。为此，诊断要及时细致，千万不要造成误诊、延误治疗时机。

【治疗】 眼球穿通伤为急症重症，必须及时有效地救治，而且需是有专科条件的医院。治疗原则是妥善处理伤口以恢复眼球的完整性，有效地防治感染和并发症。

1. 止血、止痛，封闭伤口及预防感染 检查与治疗时，先让伤者自行睁眼，不能睁开时应小心轻轻地拉开眼睑，切不可压迫眼球。检查患眼，宜先滴表面麻醉剂，采用开睑拉钩张开睑裂。初步了解受伤部位及伤口情况之后，先以生理盐水棉球清洁眼睑及周围皮肤，不宜冲洗和涂眼膏，可滴抗生素眼药水或结膜下注射庆大霉素2万～4万U，每日或隔日1次。为预防眼内或伤口的感染，选用抗生素肌肉或静脉注射，肌肉注射破伤风抗毒素，以消毒纱布覆盖伤眼、包扎双眼。静卧，转送时避免头部震动，必要时两侧放沙袋固定头部。

2. 伤口处理

(1)穿孔伤口最好在伤后24小时内缝合。伤口敞开72小时以上的病例，若未经过初步处理，原则上经过适当的局部和全身治疗后，再施行伤口修复手术，以防局部炎症向眼内扩散。

(2)角膜线状伤口，如对合良好，无眼内容嵌入，前房存在，即使伤口长达3mm亦可不手术缝合。双眼包扎，以后按伤口和前房情况改为伤眼包扎。

(3)角膜、巩膜伤口有葡萄膜脱出者，如24小时内，伤口清洁，可将脱出组织送回眼内。伤后时间较久，或回复有困难者，则将脱出的葡萄膜组织切除，然后缝合伤口。伤口有玻璃体或晶体囊膜嵌顿者，均应剪除，避免眼内组织嵌入，造成伤口愈合困难或畸形愈合。

(4)伤口缝合后，结膜下注射抗生素和皮质类固醇，减轻反应，以防感染，并双眼包盖。全身和局部应用抗生素，每日用阿托品散瞳。

(5)严重眼球穿孔伤，眼球破坏严重，无恢复视功能希望者，或眼内感染治疗无效、光感消失，眼球已无保留价值者，应做眼球摘除术或眼球内容剜出术。

3. 眼内异物的处理　确定眼内异物存留者,应做好眼内异物定位,尽早取出异物。

4. 预防并发症　给予止血剂,以防出血。局部用1%阿托品眼液或眼膏扩瞳,防止虹膜睫状体炎,防止角膜边缘穿孔。应谨慎用放瞳药物。密切观察以防交感性眼炎的发生。

(马义宾)

第四节　化学性眼外伤

眼化学性烧伤由化学物品的溶液、粉尘或气体接触眼部所致。多发生在化工厂、实验室或施工场所。其中以酸、碱烧伤最为常见。酸对蛋白质有凝固作用,低浓度时仅有刺激作用,高浓度能使组织蛋白凝固坏死。由于凝固的蛋白不溶于水,能阻止酸继续向深层渗透,组织损伤相对较轻。碱能溶解脂肪和蛋白质,可促使其渗透到深层和眼内,使细胞分解坏死,相比之下,碱烧伤的后果要严重得多。

【临床表现】　详细询问患者及在场人员有关致烧物的性质、浓度。致伤的原因,接触时间,曾否立即冲洗烧伤眼或作过其他急救处理。

患者有刺痛、畏光、流泪、睑痉挛、视力减退等症状。轻的化学伤表现为睑皮肤潮红和轻度水肿,结膜充血,轻度水肿,角膜浑浊。数天后消退,视力影响不明显。重的化学伤表现为眼睑深部糜烂,结膜高度水肿、苍白,甚至坏死。角膜上皮全部脱落,呈灰白色浑浊、溃疡,甚至穿孔,前房积脓。修复期出现睑球粘连,影响眼球正常运动,角膜有血管翳或假性胬肉,严重影响视力。

【实验室及其他检查】

1. 测定结膜囊液体的 pH 值,把 pH 试纸放入伤眼结膜囊内,残留的致伤物为酸性时,试纸变红,碱性则变蓝。

2. 荧光素染色可确定角膜、结膜受伤范围。

3. 有眼睑痉挛和明显刺激症状时,可用1%的卡因表面麻醉,以利于检查和彻底清除残留致伤物质。

4. 检查视力及眼压(指拭),病情许可时可用眼压计测量。

【诊断】　李凤鸣、朱秀安等受全国卫生标准委员会的委托,研制了职业性化学性眼烧伤诊断标准及处理原则,其诊断及分级如下。

1. 化学性结膜角膜炎　有明显的眼部刺激症状,如眼痛、灼热或异物感、流泪、眼睑痉挛、结膜充血、角膜上皮脱落等。荧光素染色角膜有散在的点状着色。

2. 轻度化学性眼灼伤　凡有下列情况之一者,可诊断。

(1)眼睑皮肤或睑缘充血、水肿和水泡,无后遗症。

(2)结膜充血、出血、水肿。

(3)荧光素染色裂隙灯下观察,可见角膜上皮有弥漫性点状或片状脱落,角膜实质浅层水肿浑浊,角膜缘无缺血或缺血 $<1/4$。

3. 中度化学性眼烧伤　除有上述2、3两项外并有下列情况之一者,可诊断。

(1)出现结膜坏死,修复期出现睑球粘连。

(2)角膜实质层水肿、浑浊,角膜缘缺血 $1/4\sim1/2$。

4. 重度化学性眼烧伤　凡有下列情况之一者,可诊断。

(1)眼睑皮肤、肌肉和(或)睑板烧伤形成溃疡,修复期瘢痕性睑外翻、睑裂闭合不全者。

(2)出现巩膜坏死,角膜全层混浊呈瓷白色,甚至穿孔,角膜缘缺血多于1/2者。

【治疗】

1. 现场急救　立即分秒必争地在现场就地取材,用大量清水或其他水源反复冲洗,冲洗时应翻转眼睑,转动眼球,暴露穹隆部,将结膜囊内的化学物质彻底洗出。应至少冲洗30分钟后,送至医院再行冲洗,并尽快开始酸碱中和治疗。眼部冲洗是处理酸、碱烧伤的最重要一步,及时彻底冲洗能将烧伤减到最低程度。

2. 后继治疗

(1)早期治疗　局部和全身应用抗生素控制感染。1%阿托品每日散瞳。局部或全身使用糖皮质激素,以抑制炎症反应和新生血管形成。但在伤后2~3周内,角膜有溶解倾向,应停用。维生素C可抑制胶原酶,促进角膜胶原合成,可全身及局部大量应用,在伤后作结膜下注射,每次2ml,每日1~2次。0.5%EDTA(依地酸钠),可用于石灰烧伤病例。

(2)切除坏死组织,防止睑球粘连　如果球结膜有广泛坏死,或角膜上皮坏死,可做早期切除。一些病人在2周内出现角膜溶解变薄,需行全角膜板层移植术,并保留植片的角膜缘上皮,以挽救眼球。也可作羊膜移植术。或口腔黏膜或对侧球结膜移植。每次换药时用玻璃棒分离睑球粘连或安放隔膜。

(3)胶原酶抑制剂的应用　可滴用10%枸橼酸钠,或2.5%~5%半胱氨酸。口服四环素类药物每次0.25g,每日4次。

(4)肝素的应用　结膜下注射肝素375U 0.3ml,每日1次,共10次,可溶解巩膜缘微血管中的血栓,达到重建角膜血循环,改善角膜营养的目的。伤后应立即注射,超过14天者疗效不显著。

(5)手术治疗　睑球粘连可用自体结膜或口唇黏膜移植;角膜化学灼伤严重者晚期可行角膜移植术。

【预防】　本病的预防非常重要。对从事化学化工方面工作的人员,应掌握基本的防护知识,制定必须的规章制度,严格操作规程,增强防护意识。

【预后】　一般轻中度烧伤及轻度碱性伤,治疗及时得当者,未发生角膜溃疡者,可以基本恢复,功能不受影响。重度酸性烧伤及中重度碱性烧伤者,角膜损伤重,修复缓慢,易致角膜溃疡和感染,甚至角膜穿孔,愈后遗留瘢痕,产生睑球粘连,角膜血管翳,虹膜后粘连等并发症和后遗症,预后不良,视功能有严重损害,甚至失明,多需4个月以上方可临床治愈,有时发生反复性无菌性角膜溃疡,常导致穿孔、白内障、青光眼、眼球萎缩等严重并发症。病程可达数月至1年,终因角膜被厚厚的纤维血管膜覆盖。严重烧伤尚可使眼睑瘢痕畸形。

(马义宾)

第五节　其他类型的眼外伤

一、电光性眼炎

电光性眼炎是指被紫外线照射后引起的结膜、角膜浅层损害，是眼部辐射性损伤的常见者。多见于未使用防护设备的电焊或气焊工人。以双眼对称性发病，剧烈疼痛、沙涩灼热、畏光流泪等为主要特征。如未被感染，1～2日症状消失，预后良好。

【病因和发病机制】　本病多在电焊或气焊时，由电弧与溶化金属产生的紫外线照射后引起，也可由紫外线消毒、太阳灯照射等所致，亦有在冰川、高原、雪地、海面、沙漠等地工作，因受阳光照射后反射之紫外线所伤者，故又名雪盲。致伤的紫外线波长范围在320～350nm。电气焊损伤者，只需照15分钟以上，即可发病。照射后多数6～8小时发病。紫外线照射眼部后，对组织的光化学作用，使蛋白质变性凝固，产生电光性损害，使结膜角膜上皮坏死脱落，感觉神经末梢暴露于外，产生强烈的刺激症状。

【临床表现】　患者多在工作或看电焊3～8小时后突然出现眼痛、畏光、流泪、烧灼感、眼睑痉挛等症状。结膜充血、水肿，角膜荧光素染色阳性，瞳孔缩小。一般经过24～48小时后上皮再生而自愈。

【治疗】　主要是止痛与防止感染。可给予0.5%～1%地卡因液滴眼。但不宜多滴，以免影响角膜上皮新生。并涂抗生素眼膏，以防角膜损伤后继发感染。另外，针灸、冷敷，戴有色眼镜均可减轻症状。

二、电离辐射性损伤

具有电离作用的快速电子、X线、γ射线照射眼部所引起。因晶体囊的上皮组织对电离辐射极为敏感，上皮受损后不能发育成晶体纤维，引起晶体浑浊，最终成为完全性白内障。常见于放射治疗后、从事放射性职业、核武器爆炸伤患者。

【治疗】　对症处理，重在防护。工作人员应采取防护措施，对肿瘤病人进行放疗时应采取保护性措施。

三、眼热烧伤

【病因】　火伤、沸油、沸水或其他高温气体、液体、固体等作用于眼引起烧伤，烫伤。

【诊断】

1. 睑皮肤烧伤　与其他部位热烧伤相似，因睑皮肤细嫩，破坏性更大，愈后将形成广泛瘢痕，引起挛缩、外翻、内翻、睑球粘连等畸形。

2. 角膜热烧伤　经过与酸烧伤相似，表层坏死脱落，愈后形成睑球粘连、肉样血管翳、白斑等，使视功能严重损害。

【临床表现】　基本原则同化学伤。

四、微波损伤

微波的特点是频率低，穿透力强，在较深组织转变为热量对组织造成损害，引起白内障、视网膜出血等。

处理以预防为主，加强对接触微波作业工作的防护。

（马义宾）

第十六章 屈光与眼外肌疾病

第一节 屈光不正

眼是以光作为适宜刺激的视觉生物器官,因此从光学角度可将眼看作一种光学器具,即一种复合光学系统。眼球光学系统的主要成分由外向里:角膜、房水、晶状体、玻璃体。从角膜到眼底视网膜前的每一界面都是该复合光学系统的组成部分,如同一件精密的光学仪器,包含着复杂的光学原理。当光从一种介质进入另一种不同折射率的介质时,光线将在界面发生偏折现象,该现象在眼球光学中称为屈光。屈光不正是眼的屈光力与眼轴长度不相适应,在调节松弛状态下,平行光线经眼屈光系统的屈折后,焦点不能准确地落在视网膜上。因眼轴异常引起的屈光不正称为轴性屈光不正;因眼的屈光力异常引起的屈光不正称为屈光性屈光不正。临床上以轴性屈光不正为多见。另外,在调节松弛的状态下,平行光线经眼屈光系统屈折后不能形成焦点,或在2个互相垂直的径线上形成前后2条焦线,称为散光。

屈光不正包括远视、近视、散光三种类型。

一、远视

在调节松弛状态下,平行光线经眼的屈光系统屈折后,结焦点在视网膜后面者称为远视眼(hyperopia)。结焦点≤3D为轻度远视,≤6D为中度远视,>6D为高度远视。

【病因】 多为发育因素所致。眼球较小,眼前后轴较短,而屈光力尚正常者,称轴性远视;眼轴正常,而角膜、晶体凸度低平(或无晶体)屈光力降低者称屈光性远视。

【分类】

1. 按屈光成分类

(1)轴性远视　是形成远视的最常见原因。新生儿眼球小,眼轴短,几乎都是远视眼,故婴幼儿的远视眼可认为是生理性的。随着发育,眼轴逐渐延长,到成年多变为正视,这种变化过程称为正视化。如果发育受到影响,正视化过程不充分时,眼轴不能到达正常长度,即成为轴性远视眼。

(2)屈光性远视　有以下3类。

曲率性远视。由于眼球任何屈光面的弯曲度变小所形成,常由角膜引起,可能是先天性扁平角膜,也可能由外伤或角膜疾病所致。

屈光指数性远视。主要由于晶状体引起,如老年时的生理性变化。

晶状体向后脱位或无晶状体眼:表现为高度远视状态。

2. 按远视程度分类

(1)轻度远视眼　< +3.00D。

(2)中度远视眼　+3.00D～+6.00D。

(3)高度远视眼　>+6.00D。

【临床表现和诊断】

1. 视疲劳　视疲劳是远视患者的主要自觉症状，表现在阅读或近距离工作时不能持久，以至出现视力模糊，眉弓处胀痛和头痛等症状，经休息后症状常可消失。

2. 视力　轻度远视可以被调节代偿而无视力改变，因过度调节往往引起睫状肌痉挛，部分患者可表现为假性近视。高度远视者，远近视力均有不同程度减退。

3. 内斜视　在远视程度大的儿童，由于过度调节而致过多集合，易诱发内斜视。

4. 其他　老视出现较早。前房较浅，部分为闭角型青光眼。

眼底检查：高度远视者，视盘直径偏小，色泽变红，边界模糊稍隆起，颇似视乳头炎，但视力可以矫正，视野无变化，长期观察眼底所见保持稳定。

【矫正】

远视眼的治疗主要是用凸透镜矫正，但应根据病人的具体情况决定。轻度远视视力正常又无症状者，不需矫正；学龄前儿童的轻度远视（小于+2D），一般属于生理状态，可不予矫正；远视眼有视力减退、视力疲劳或内斜视者，均应尽早戴镜矫正，尤其是学龄前儿童有内斜视者，及早配镜可矫正内斜视和防止发生弱视。配镜前，40岁以下患者应用睫状肌麻痹剂散瞳验光，40岁以上者可不散瞳而进行验光。配镜一般以患者获得最好视力的最高度数为原则，但对眼球处于发育阶段的儿童，应适当掌握配镜度数。

二、近视

在眼的调节松弛状态下，平行光线经过眼的屈光系统屈折后，聚焦在视网膜之前致使远距离目标在视网膜上成像不清晰，称为近视眼。近视眼分为轻、中、重3种。≤3D为轻度；≤6D为中度；>6D为高度近视。

【病因】　由于眼轴较长或屈光力增强所致。近视的发病原因尚不十分明了，可能与多种因素有关，除少数高度近视眼与遗传有关外，绝大多数的近视主要是后天用眼习惯不良所造成。

【分类】

1. 根据功能分类

(1)单纯性近视眼　绝大多数起自青春期，且随发育停止而渐趋稳定，个别见于成年期。主要特点有：进展较慢；近视程度一般为低度或中度；远视力矫正可达到正常；其他视功能正常；遗传因素不明显或不肯定。

(2)病理性近视眼　主要特点有：早年即开始；持续进行性加深，发展快，成年后变慢或相对静止；一般>6D；眼轴明显延长；眼底病变早期即可开始，并进行性加重；视功能明显受损；有遗传因素；多伴并发症。

2. 根据屈光成分分类

(1)轴性近视　由于眼轴延长所致的近视眼，见于病理性近视眼和大多数单纯性近视眼。

(2)屈光性近视　眼轴在正常范围，由于眼屈光成分异常所致的近视眼。又可分为：①曲率性近视：由于角膜、晶状体的弯曲度过强所致，见于圆锥角膜、球形晶状体等。②指

数性近视：由于房水、晶状体屈光指数增加所致，见于急性虹膜睫状炎、老年晶状体核硬化、初发白内障、糖尿病患者等。

3. 根据近视眼程度分类

(1)轻度近视眼 < -3.00D。

(2)中度近视眼 -3.00D ~ -6.00D。

(3)高度近视眼 > -6.00D。

4. 根据调节作用参与分类

(1)假性近视眼 由于调节痉挛，使正视眼或远视眼表现出一时性的近视现象。用阿托品散瞳后检查，近视消失呈现为正视或远视。

(2)真性近视眼 用药后近视度未降低或降低度数 <0.50D。

(3)混合性近视眼 用药后屈光度降低≥0.50D，但未恢复正视者。

【临床表现和诊断】

1. 视力 主要表现近视力正常，远视力差，一般用凹透镜，视力矫正可达正常，但高度近视眼，因多数有眼底变化及玻璃体混浊，矫正视力难以达到正常。

2. 视疲劳 如不戴眼镜，在长时间近距离工作或阅读时，过度使用集合，不使用或少使用调节，破坏了调节和集合间平衡关系，容易产生视疲劳。

3. 玻璃体混浊、液化 中度以上近视眼往往发生此变化，病人感眼前黑影飘动。

4. 眼底变化 中度以上近视，多呈豹纹状眼底，视乳头颞侧呈半月形白色近视弧形斑，并可发生黄斑出血、黑斑、萎缩灶，严重影响视力。视网膜可出现格子样和囊样变性，并发生裂孔和视网膜脱离。

【矫正】

1. 给患者进行近视眼防治的教育和指导

(1)从小养成良好的用眼卫生习惯，保持正确的阅读姿势和良好的读写习惯，避免长时间近距离阅读、工作和看电视，每隔45～60分钟休息10分钟并远眺，以松弛眼的调节功能。躺卧、乘车、走路、暗处或阳光直接照射下不阅读或写字。近距离工作、学习时，保证良好的照明，避免阅读纸质不佳、印刷不良、文字过小的书籍和报纸。学习用的桌椅要符合人体工程学要求等。

(2)建立眼的保健制度，定期作视力及眼部检查，发现问题及时处理。

(3)注意营养，增强体质，尽量增加户外体育锻炼；避免偏食，充分咀嚼，摄取足够的营养，既可增强体质又可防治近视。真性近视应坚持戴眼镜，以便保持良好的视力和正常调节集合功能。对于青少年，由于睫状肌痉挛而产生的假性近视，可用睫状肌麻痹剂(1%阿托品)、提高视觉兴奋性的方法(针灸或激光穴位刺激)、防近视眼保健操和雾视法(戴+1.50D的透镜)等，使睫状肌松弛，以提高视力。

2. 凹球镜片矫正 青少年近视应散瞳验光，确定近视性质作相应处理；假性近视用综合治疗方法；真性近视应用凹球镜片矫正，即戴近视眼镜，以获最佳视力最低度数为宜。

3. 手术治疗 主要有放射角膜切开术和后巩膜加固术。

三、散光

散光(astigmatism)是由于眼球各径线(子午线)的屈光力不同，从而使外界光线不能

在视网膜上形成清晰物象的一种屈光不正现象。

散光可分为规则散光和不规则散光两种类型。规则散光，是指屈光度最大和最小的两个子午线方向互相垂直，用圆柱镜可以矫正，为临床上最多见的散光类型。不规则散光，为角膜各子午线的屈光力不一致，如圆锥角及角膜瘢痕等，用圆柱镜无法矫正。

【病因】

1. 发育因素　正常人大多有轻度规则散光，不易察觉。较大度数的散光常与近视或远视同时存在，散光发生在相互垂直的径线上，容易矫正，称规则散光。

2. 角膜病变　角膜炎症、外伤、手术所造成的散光是因角膜面瘢痕所致，称不规则散光。

【分类】

1. 根据屈光径线的规则性

(1)规则散光　角膜和晶状体表面的曲率不等，但有一定规律，存在最强和最弱的互相垂直的两条主径线，光线通过这两条主径线，形成互相垂直的前后两条焦线，这种散光称为规则散光，可用柱镜进行矫正。规则散光根据主径线的屈光状态分为以下几种。

1)单纯近视散光。一条主径线的焦线落在视网膜上，另一条主径线的焦线落在视网膜之前。

2)单纯远视散光。一条主径线的焦线落在视网膜上，另一条主径线的焦线落在视网膜之后。

3)复性近视散光。两条主径线的焦线均落在视网膜之前。

4)复性远视散光。两条主径线的焦线均落在视网膜之后。

5)混合散光。一条主径线的焦线落在视网膜之前，另一条主径线的焦线落在视网膜之后。

(2)不规则散光　眼球的屈光系统的屈光面不光滑，各条径线的屈光力不相同，同一径线上各部分的屈光力也不同，没有规律可循，不能形成前后两条焦线，也不能用柱镜片矫正。

2. 规则散光中，垂直主径线与水平主径线(±20°)屈光度强弱比较

(1)顺规散光　垂直主径线屈光力大于垂直主径线。由于睑目，轻度顺规散光属生理性。

(2)逆规散光　水平主径线屈光力大于垂直主径线。

(3)斜轴散光　两条主径线分别位于45°和135°方向或附近。

【临床表现】

1. 因物体在视网膜不能成像，用调节也很困难，故视物模糊，有重影。视疲劳症状比近视、远视均重。

2. 规则散光常与远视或近视同时存在，有单纯远视散光、单纯近视散光、复性远视散光、复性近视散光和混合性散光3种。

3. 不规则散光可找到角膜病变。

【矫正】

1. 轻度、无临床症状的散光不需矫正。

2. 轻度但有症状或高度散光者需用圆柱镜矫正。

3. 不规则散光可试用角膜接触镜矫正。

四、屈光参差

屈光参差(anisometropia)是指两眼的屈光度不相对称,在性质和程度上有显著差异。

【病因】 儿童在发育过程中,眼轴发育不平衡、两眼的远视消减程度不平衡、近视眼加深、眼外伤、手术和眼病、先天性眼病(如 Duane 眼球后退综合征)均可以引起屈光参差。

【诊断】

1. 轻度的屈光参差无症状,但参差较高者,可产生视疲劳、复视等症状。

2. 双眼单视障碍 屈光参差如超过3.0D以上,双眼物像大小不等,发生融合困难而破坏双眼单视。

3. 交叠视力 双眼看物体时交替使用,一眼为轻度的远视,另一眼为轻度的近视,看远用远视眼,看近时用近视眼,由于既不用调节也不用集合,感觉很舒适。

4. 单眼视力 一般高度的屈光参差,屈光度高的一眼视敏度很低,最后导致单眼视力。

5. 弱视和斜视 由于两眼存在不等的视像,清晰度也不等,所以屈光度较高的一眼的物像被抑制,失去了该眼的功能锻炼机会,长期废用,而形成失用性弱视和斜视。

6. 屈光测定 两眼屈光度不等。

【矫正】 对屈光参差者进行屈光矫正时,需考虑矫正方法的视网膜像放大率。如单眼为无晶状体者,佩戴框架眼镜后,双眼视网膜像大小差异约为25%,无法融像而产生许多症状。若佩戴角膜接触镜,则放大率差异约为6%,接近双眼融像的能力范围5%,可以减少因融像困难带来的视觉症状。

(蔡婉婷)

第二节 老 视

随着年龄增长,晶状体逐渐硬化,弹性减弱,睫状肌的功能逐渐减低,从而引起眼的调节功能逐渐下降。大约在40~45岁开始,出现阅读等近距离工作困难,这种由于年龄增长所致的生理性调节减弱称为老视(presbyopia)。

【病因和病理】 主要原因为晶状体逐渐硬化,睫状肌力量减弱,使眼的调节功能减退,看近处物体的清晰度降低。

【临床表现】

1. 40岁以上看近不清者。

2. 为适应调节近点远移,近距离精细工作发生困难。

3. 易出现头痛、眼胀、眼干涩,调节紧张及调节性视疲劳现象。

【治疗】

1. 配镜 老视目前尚无有效治疗,矫正老视眼的方法目前仍然是配戴老视眼镜,借凸镜力量来代替调节。

2. 中医治疗　中医认为年老体衰，脏腑虚亏，全身组织器官机能低下，眼睛亦随机体衰老而老化。多因肝肾阴虚，肾精亏损，火盛炎上，目失荣养，故视力减退，目视昏花。治宜滋阴清热，益精明目。方用杞菊地黄丸；气血亏虚者用八珍汤。

（蔡婉婷）

第三节　斜　视

两眼的协调运动由大脑皮层中枢所管制，当眼球运动系统处于完全平衡状态时，分开的两只眼能成为同一个功能单位，不出现偏斜，称为正位眼。如果中枢管制失调，眼外肌力量不平衡，两眼不能同时注视目标，视轴呈分离状态，其中一眼注视目标，另一眼偏离目标，称为斜视（strabismus）。

【分类】

1. 按双眼的融合情况可分

（1）隐斜　暂时性偏斜，融合控制存在良好。

（2）间歇性　融合控制存在于部分时间。

（3）显斜　明显偏斜，融合控制已不复存在。

2. 按偏斜与注视位置及注视眼的不同，可分为共同性斜视、非共同性斜视（表16－1）。

表1－16－1　共同性斜视与非共同性斜视区别

	共同性斜视	非共同性斜视
发病原因	发生障碍的部位在大脑中枢，也可能有解剖因素，在儿童双眼视觉反射开始形成和发育的过程中出现	神经核神经干或肌肉本身的发育异常或疾病（不位于大脑中枢）
发病年龄	多小于5岁，常见在3岁内	可发生在任何年龄，如出生就有则带有先天性质或与产伤有关，也可在健康成年人发病
发病情况	渐起	骤起
症　状	无，少数有复视，双眼经常或间歇地脱离平行眼位，而呈现一定的偏斜	明显头晕，复视，伴有代偿头位，支配眼球运动的某一条或几条肌肉发生功能障碍
眼球运动	无障碍，第一斜角＝第二斜角，偏斜不随注视方向与注视眼而异	有障碍，第二斜角大于第一斜角，向受累肌肉作用方向注视时，斜视度加大

3. 按照注视性质

（1）交替性　自发由一眼到另眼注射的交替。

（2）单眼视　偏爱一眼注射而另眼偏斜。

4. 按发病年龄

（1）先天性　发病在生后6月内，也有认为称婴儿型更为适合。

（2）后天性　偏斜发病在6月后。

5. 按偏斜的类型可分

(1)水平型 内、外斜。

(2)垂直型 上、下斜。

(3)旋转型 内旋偏斜与外旋偏斜。

(4)合并型 水平、垂直与/或旋转型。

6. 也有按调节作用分

(1)调节性内斜。

(2)部分调节性内斜。

(3)非调节性内斜。

7. 按照远近距离注视关系

(1)正常 AC/A 比率 远近注视偏斜度相等。

(2)高 AC/A 比率 如为内斜则视近斜度较视远为大;如为外斜则斜度视远大于视近。

(3)低 AC/A 比率 如为内斜则视远斜度较视近为大;如为外斜则斜度视近大于视远。

8. 全国儿童弱视斜视防治学组(1981)提出了适用于国内的斜视分类方法如下:

(1)隐斜视。

(2)假性斜视 指双眼实际位置正常,仅外表貌似斜视。如生后四月内的婴儿间歇性内斜,这是由于练习辐辏功能而出现,此时运动不稳定不作眼位评价,4~6 月当开始调节时内斜可自行消失;内眦赘皮,鼻根宽阔,常过多地遮盖鼻侧巩膜,眶距狭窄,瞳距过小;K 角的异常也可导致假斜,K 角系指经过瞳孔中央垂直于角膜的轴与视轴的夹角,角膜负 K 角小于 5°可误诊为内斜;或眶距过宽,瞳距过大,正 K 角大于 5°而被误诊为外斜。采用角膜映光法、遮盖法可与真性斜视鉴别。

(3)共同性斜视。

(4)A-V 征。

(5)非共同性斜视(主要系指麻痹性斜视)。

(6)特殊类型斜视 垂直分离偏斜,Duane 眼球后退综合征,固定性斜视与 Brain 上斜肌鞘综合征等。

一、共同性斜视

共同性斜视(concomitant strabismus)是指双眼轴分离,并且在向各方向注视时,偏斜度均相同的一类斜视。其分类:①按视轴的偏斜方向分为水平性或垂直性,前者多见,如内、外斜视;后者少见,如上、下斜视。②按注视眼的性质,分为单侧性或交替性。③按斜视发生的状态,分为间歇性或恒定性。

【病因和发病机制】 共同性斜视病因复杂,目前主要学说有以下几种。

1. 调节学说 由于屈光不正、屈光参差引起的调节与集合失衡。远视者为了看清目标,需要高度调节而过度集合,常发生内斜视;近视者一般不大需要调节,因而集合不足,常出现外斜视;屈光参差者,视力差的眼可因不需集合作用以及融合功能减弱或丧失而发生外斜。

2. 融合机能缺陷学说 双眼视力不等、单眼视觉剥夺等因素妨碍双眼融合机能发

育,尤其在婴幼儿时期,如果发生上述情况,使患儿不能用双眼注视,容易发生斜视。

3. 神经学说 眼的集合与外展出现异常时便可引起斜视。

4. 双眼反射学说 双眼单视是婴儿出生后形成的正常条件反射,如果在此过程中发生任何感觉或运动方面的疾患,阻碍这一条件反射的建立,就可能发生斜视。

5. 遗传学说 斜视可能为多基因遗传,非直接遗传。

【临床表现】 眼位偏斜,但运动不受限;多数伴视力障碍和心理负担;遮盖试验,两眼偏斜度相等。内斜多远视,易发生弱视;外斜多近视,或废用。交替性斜视,视力多正常,但立体视觉障碍。

【治疗】

1. 尽早治疗 儿童双眼视觉建立的关键时期在5岁以前,因此应尽早治疗,争取在学龄前达到视功能及眼位皆治愈的目的。

2. 矫正屈光不正 不论内斜或外斜,均应查屈光状态并给予矫正。

(1)内斜 伴远视时应给最高度数的凸透镜以达到最好视力,伴近视时应给达到正常视力的最低度数的凹透镜。

(2)外斜 伴近视时应给最高度数的凹透镜以达到最好视力,伴远视时则应给最低度数的凸透镜以达到正常视力。

(3)如有弱视,应行弱视治疗。

3. 正位视训练 对无双眼视觉的患者,如双眼视力相近,弱视眼视力已提高到0.6以上,可作同视机正位训练,以消除抑制,增强融合功能,纠正异常视网膜对应,并争取建立立体视觉。

4. 手术治疗 绝大部分斜视患者要进行手术治疗。决定手术时应注意以下几点:

(1)先天性斜视、非调节性斜视应尽早手术矫正眼位,以获得双眼单视功能。

(2)成年性斜视手术属于美容性质,只能改善外观,视功能不能提高。

(3)对于部分调节性内斜视,经配矫正眼镜后,经过半年或一年的观察,去掉调节,还有一部分剩余的斜视角,待稳定后再进行手术矫正。

(4)如斜视患儿患有弱视,绝大部分应先治弱视,待视力提高后,再行斜视手术。

【疗效标准及预后】

1. 完全功能治愈 双眼视力均正常,眼位在任何情况下均正位或有少量隐斜,中央凹融合,正常视网膜对应,有中央凹立体视 ≤60",无自觉症状。

2. 不完全功能治愈 上述项目中存在一项或几项缺陷。有轻度弱视,有小度数眼位偏斜≤8°,有融合,正常或异常视网膜对应,具有黄斑或周边部立体视,有自觉症状。

3. 临床治愈 无双眼单视功能,仅获得外观上改善,第一眼位±15°以内,上下偏斜10°以内。

【随诊】 每半年要进行复诊,如有弱视要进行弱视训练、双眼单视功能训练。

二、麻痹性斜视(非共同性斜视)

非共同性斜视(incomitant strabismus)是指由于神经核、神经或肌肉本身的病变而引起的单条或多条眼外肌完全或不完全麻痹所致的眼位偏斜。

【病因】

1. 先天性麻痹性斜视 出生后1岁内发病,包括眼外肌麻痹,眼肌缺如与筋膜异常等。

2. 后天性眼外肌麻痹 这是指在双眼视已经建立或巩固之后,由于外伤,神经系统疾病及全身病等对下神经单元损伤所引起的单独的或多发性的眼外肌麻痹。其所有的表现均来自双眼视觉反射遭突然破坏。从病程及预后来看,此类麻痹能否恢复则与病因有关。

(1)外伤 头部外伤可累及眼球运动神经。如颅底骨折常伤及展神经,闭合性颅脑挫伤常伤及单侧或双侧滑车神经,严重头颅外伤可伤及动眼神经。

(2)炎症 脑炎及脑膜炎常影响展神经和滑车神经,眶尖脓肿或海绵窦血栓可有多发性神经麻痹。此外带状疱疹、病毒、脱髓鞘性疾病亦是引起神经麻痹的病因。

(3)血管性疾病 高血压常致外展神经麻痹。脑血管意外包括出血、梗塞均易损伤眼球运动神经及核上的联系。

(4)肿瘤 一些颅内占位性病变可以通过直接压迫,或造成颅内高压间接压迫或肿瘤浸润引起眼球运动神经麻痹。

(5)代谢性疾病 如糖尿病由于微细血管的病变,造成血管阻塞,血流供应的低下或缺如,使得神经发生麻痹,肌源性疾病如重症肌无力,甲状腺功能障碍,眼外肌炎等等。

3. 机械性眼球运动障碍 如外伤眼眶骨折,造成眼外肌嵌塞及抗青光眼术、视网膜脱离手术等,由于外加压,环扎带及周围组织的粘连限制了眼外肌的运动。

【麻痹性斜视分类】

1. 外直肌麻痹 在水平麻痹性斜视中最为常见。患眼呈内斜位,向外转受限。代偿头位:面部转向患眼侧,视线朝向对侧。

2. 内直肌麻痹 较少见。患眼呈外斜位,内转受限。代偿头位:面部转向患眼侧,视线指向对侧。

3. 上直肌麻痹 较为常见。患眼呈下外斜位,眼球朝外上方转动受限。代偿头位:头向健眼倾斜,面部转向患眼侧,下颏上抬,视线指向健侧眼下方。

4. 下直肌麻痹 少见。患眼呈上外斜位,眼球向外下方转动受限。代偿头位:头向患眼倾斜,面部转向患眼侧,下颜内收;视线指向健侧眼上方。Bielschowsky 征阴性。

5. 上斜肌麻痹 最为常见。患眼呈上内斜位,眼球向内下方转动受限。代偿头位:头向健眼侧倾斜,面部转向健眼侧,下颏内收,视线指向患侧眼上方。Bielschowsky 征阳性。

6. 下斜肌麻痹 最少见。患眼呈下内斜位,眼球向内上方转动受限。代偿头位:头向患眼侧倾斜,面部转向健眼侧,下颏上抬,视线指向患侧眼下方。被动转眼试验阴性。

【临床表现】

1. 自觉症状 先天性或生后早期发病者,由于头位代偿或抑制,一般很少有自觉症状。发病较晚者可出现复视和伴随的眼性眩晕。严重时必需遮盖一眼始能进行日常活动。

2. 他觉症状

(1)眼球运动受限,眼球向麻痹肌作用相反的方向偏斜。

(2)第二斜视角(用麻痹眼注视,健眼的斜视角)大于第一斜视角(以健眼注视,麻痹眼的斜视角)。

(3)注视方向不同斜视角也不等　眼球向麻痹肌作用方向转动时,斜视角明显加大;反之,斜视角减小,甚至消失。

(4)代偿头位　目的是为了补偿眼外肌缺陷、避开向麻痹肌作用方向转动而采取的代偿性姿势,因而眼球总是向麻痹肌作用方向的对侧转动以达到能行使双眼单视,并消除复视的注视(视野)方位,与此同时头部则向复视最重(即麻痹肌作用)方向转动。

【诊断标准】 根据发病时间、起病急缓、临床表现以及眼位偏斜情况即可诊断。为确诊是哪条或哪几条肌肉麻痹,需做进一步检查。

1. 眼球运动　做如下比较:双眼在6个诊断眼位的运动是否协调一致;有无功能亢进或减退现象;向正上方和正下方注视时,斜视角有无改变。

2. 复像分析　见斜视检查法。

3. 歪头试验(Bielschowsky test)宜适于鉴别是一眼上斜肌还是上直肌麻痹。一眼上斜肌麻痹时,患者多将头倾向健眼侧。当头向患眼侧倾斜时,由于此时上斜肌麻痹,不能对抗上直肌的上转作用,因此该患眼必向上移位(Bielschowsky test 阳性);而头向健侧眼倾斜时,则无此现象。上直肌麻痹患者,无论头向哪侧倾斜,麻痹眼均无上移。

4. Hess 屏、Lancaster 屏检查法　为红绿眼镜测试法的进一步发展,对测定斜位有一定价值,既可定性又可定量,可根据图形分析出麻痹肌与亢进肌。

【鉴别诊断】

1. 共同性斜视　①其鉴别点为:眼球运动有无受限。②第一斜视角与第二斜视角是否一致,是否随注视方向的不同而改变。③复视产生及复像间距是否随注视方向改变。④代偿头位约有无。

2. 先天性斜颈　有产伤史,生后即发现颈部胸锁乳突肌呈索条状,头向患侧斜。眼性斜颈当遮盖一眼时,斜颈消失,做歪头试验阳性。

3. 甲状腺相关性免疫眼病　有或无甲状腺功能亢进病史,单眼或双眼突出,上睑退缩和迟落,眼外肌肥大,常引起眼位偏斜和眼球上转、外转受限。

【治疗】

1. 病因治疗。

2. 病因不明者,可用皮质类固醇及抗生素,二者对神经及肌肉的炎症有一定疗效。

3 口服或注射B族维生素、能量合剂,还可行针刺疗法或理疗。

4. 非手术治疗半年以上,病因已被除去,尚有轻度斜视者,可试戴压贴三棱镜消除复视。如仍有明显斜视,且斜视角稳定者,可考虑手术治疗。对眼外肌不全麻痹者,可行受累肌加强(如肌肉缩短术)或减弱其拮抗肌,使眼外肌产生新的平衡协调。对完全性眼外肌麻痹,手术比较复杂,需行肌肉移位术或肌肉连结术。

（蔡婉婷）

第四节 弱 视

弱视是眼部器质性病变,以功能性为主所引起的远视力低于0.9而不能矫正者称为弱视(amblyopia)。该病是儿童较为常见的眼病。

【病因与分类】

1. 斜视性弱视 病人因斜视而造成弱视,斜视眼视觉信息被视觉皮层抑制,久之形成弱视。

2. 屈光参差性弱视 两眼屈光差大于±2.50D因影像不等,视觉皮层融合有困难,久之形成弱视。

3. 屈光不正性弱视 高度远视、近视或散光,未及时矫正而形成弱视。

4. 形觉剥夺性弱视 先天性疾病如先天性白内障、角膜混浊、上睑下垂等,长期妨碍视网膜获得足够光刺激而未能参与视功能的发育过程,造成弱视。

婴幼儿时期,为治疗眼病而毫无警惕地遮盖一只眼,有时也能引起此类弱视。必要时可交替遮盖双眼。

5. 先天性弱视 包括①器质性弱视,如新生儿视网膜或黄斑出血等。②眼球震颤。③先天性全色盲。

【诊断】

1. 临床表现

(1)视力低下,远、近裸眼视力和矫正视力低于0.8。

(2)拥挤现象 对单个视标的识别能力比对同样大小在排列成行的识别能力要高得多。

(3)对比敏感性功能(CSF)降低。

(4)电生理检查 ERG b波振幅降低。VEP潜伏期延长。

(5)眼底及注视性质 眼底检查无引起视力低下的眼底疾病,如眼底正常则诊断发育性弱视很可能是正确的。查弱视者不同的注视性质(中心注视、旁中心注视、黄斑注视或周边注视),这对估计预后及指导治疗有着重要临床意义。

2. 诊断标准

(1)轻度弱视 矫正视力为0.8~0.6。

(2)中度弱视 矫正视力为0.5~0.2。

(3)重度弱视 矫正视力为≤0.1。

【治疗】

弱视治疗的关键及疗效取决于开始治疗的时间,治疗的效果取决于年龄、弱视程度和对治疗的依从性。

1. 原发疾病的治疗 如先天性白内障,需尽早行白内障摘除手术,上睑下垂的矫治,斜视性弱视的斜视矫正等的治疗。

2. 屈光矫正 由于多数弱视患儿存在屈光不正,首先进行屈光矫正,配戴适合的眼

镜或隐形眼镜。这是弱视治疗中很重要的部分。

3. 中心注视性弱视常采用的治疗

(1)遮盖疗法(occlusion therapy)　为简便易行的方法。根据患儿年龄及弱视眼的视力决定遮盖的时间,在遮盖过程中对5岁以下的小儿,要注意健眼有发生遮盖性弱视的可能,必须定期复查双眼视力,及时调整治疗方法。

(2)压抑疗法

1)近距离压抑疗法。健眼每日滴1%阿托品溶液散瞳,戴矫正眼镜,使健眼只能看清远距离。弱视眼在矫正眼镜上再加+3.00D,使之无需调节便能看清近距离。

2)远距离压抑法。健眼过矫+3.00D,使健眼只能看清近距离。弱视眼只戴最佳矫正眼镜,促进其看远。

3)全部压抑法。每日健眼以1%阿托品散瞳,戴欠矫4.00~5.00D球镜片,使看远近视力均不佳,弱视眼戴全矫眼镜。

4)交替压抑。方法是配二副眼镜,一副使右眼过矫+3.00D,另一副使左眼过矫+3.00D,不滴阿托品眼药水,每日交替换戴眼镜。

(3)光栅刺激疗法　应用不同空间频率的黑白条纹组成慢旋转的刺激治疗机。旋转的光栅上方置一块透明图案板,使患儿描图案,也能看到黑白条纹的光栅,达到训练的目的。

4. 旁中心注射的治疗

(1)传统遮盖　遮盖主眼,强迫弱视眼注视,注视点的转换比其他方法快,也最简单,应优先采用。

(2)红色及多色滤光胶片疗法　治疗时可先遮盖健眼,在弱视眼矫正镜片上加上一定规格的红色滤光胶片,以能通过600~640nm波长的光线为宜,此镜滤过的光线能刺激锥细胞,能促进旁中心注视眼自发地改用黄斑中心注视。其实,黄斑功能发育除红光外,也需要多种颜色光线刺激,因此,也可交替采用多色滤光片疗法。

(3)后像疗法(after image therapy)　又名增视疗法,是治疗旁中心注视弱视的方法,此法需用后像镜,也是一种直接检眼镜,但光源比一般检眼镜强。在光路上有一转盘,盘上没有不同大小的黑色圆点,此黑点之视网膜影像应有不同大小,可拨动转盘来更换不同的墨点。先将后像镜光线开到一般眼底镜亮度,看清弱视眼底,把黑点恰好放在中心凹处,形成清楚的影像。因为黑点的用途是为了保护中心凹使之不被照射,但要避免把旁中心注视点一起遮盖起来。位置定好后,加大后像镜亮度,使用强光照射包括旁中心注视点在内的视网膜带,一般20秒至1分钟关闭光源。然后嘱患者看白色屏幕上黑色“+”的中心点,待产生负后像,诱导患者看到一照亮“+”字的中心被一暗圈围绕着,以纠正异常注视性质。

(4)Haidinger刷现象　利用Haidinger刷现象制成旁中心注视协调器来矫治旁中心注视性弱视。治疗时用弱视眼注视旋转的毛刷和圆形视标,努力使光刷中心移至圆形视标中央部,消除旁中心注视,建立中心注视。适用于旁中心注视点在3°范围内,

5. 综合疗法　刘家崎教授对弱视不同治疗方法比较后认为,戴矫正眼镜的同时,常规遮盖健眼,用弱视眼注视。配合精细工作应是首先方法。为了缩短治疗弱视的疗程,在

此基础上配合CAM疗法。旁中心注视性弱视通过上述治疗3个月仍不能改变注视性质者，弱视眼在此基础上可采用后像、红色滤光胶片、Haidinger刷等疗法，待视力提高后可考虑双眼单视功能训练及眼位矫正等，以获得双眼单视功能。

（蔡婉婷）

第二篇 耳鼻咽喉科学

第一章 耳鼻咽喉的应用解剖及生理

第一节 鼻的应用解剖及生理

鼻(nose)分为3个部分,即外鼻、鼻腔和鼻窦。鼻腔的三维解剖结构是维持正常鼻生理功能的基础。鼻腔为 -不规则腔隙,其内"沟壑"(鼻道、隐窝)纵横,结构复杂,其中尤以外侧壁最具代表性。每侧鼻腔借助深在而隐蔽的鼻窦开口分别与4个鼻窦相交通。4个鼻窦还分别与眼眶、颈内动脉(颅内段)及海绵窦构成复杂的解剖学毗邻关系,是鼻眼外科学及鼻神经外科学的基础。

一、外鼻

外鼻形似 -基底向下的三棱锥体、上窄下宽。各部位名称见图2-1-1。

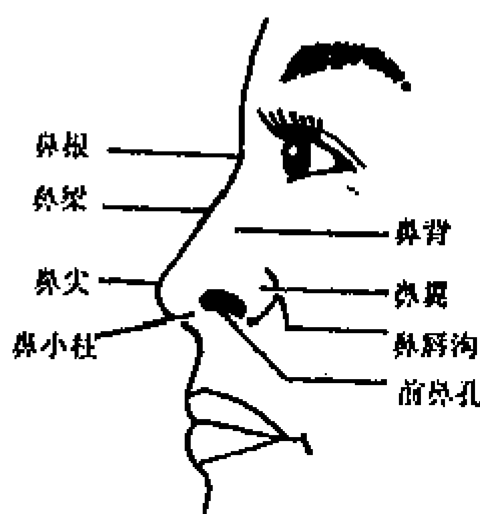


图2-1-1 外鼻

外鼻由骨和软骨构成支架、外被皮肤而成。鼻骨、上颌骨额突和额骨鼻部组成骨性支架,左右成对的鼻外侧软骨、大翼软骨、小翼软骨以及籽状软骨等构成软骨支架,并由鼻骨下缘、上颌骨额突内缘及上颌骨腭突游离缘共同成梨状孔(图2-1-2)。

鼻骨左右成对,于中线互相融合。其上部窄厚、下部宽薄,易受外伤而骨折。

隔背软骨两侧翼为鼻外侧软骨,中间为鼻隔板,即鼻中隔软骨,互相连接成"个"字形结构,是构成鼻背外形的重要软骨支架。

大翼软骨左右各一,底面呈马蹄铁形,有内、外侧两脚。外侧脚构成鼻翼的支架,内侧

脚向内侧延伸。两个内侧脚夹鼻中隔软骨的前下部分构成鼻小柱。

鼻根及鼻背处皮肤薄而松弛。鼻尖及鼻翼处皮肤较厚，与皮下组织粘连较紧，而且富有皮脂腺和汗腺，为痤疮、酒渣鼻及鼻疖的好发部位，一旦发炎，疼痛较剧。

外鼻的血液供应甚为丰富。动脉由眼动脉与颌外动脉的分支供给。静脉汇流于面静脉及内眦静脉。因为内眦静脉经眼上、下静脉与海绵窦相通，且面静脉无瓣膜，血液可以上下双向流通，故上唇及外鼻（称危险三角区）感染如治疗不当或误加挤压，可循此途径引起海绵窦血栓性静脉炎（图 2－1－3）。

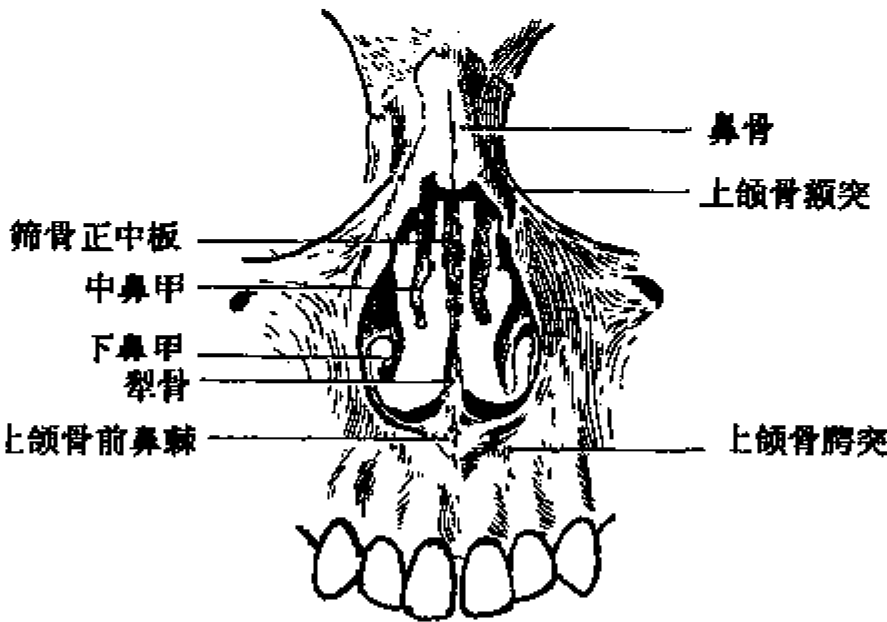


图2－1－2 梨孔状

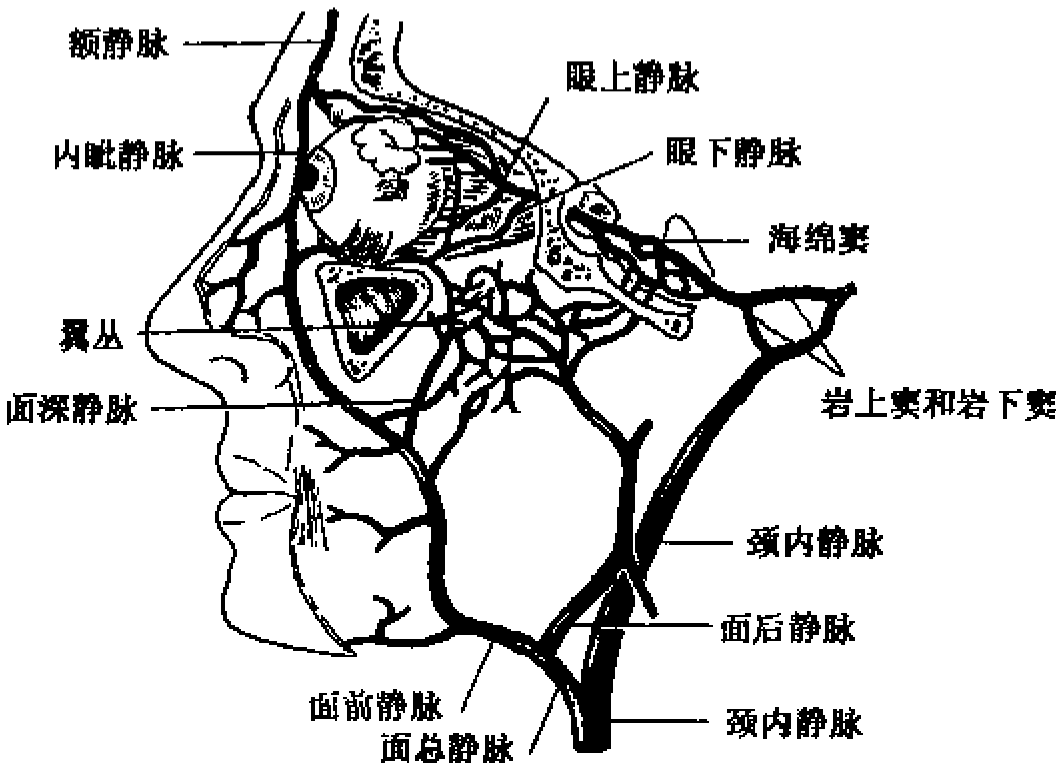


图2－1－3 外鼻静脉与眼静脉及海绵窦的关系

二、鼻腔

鼻腔（nasal cavity）为顶窄底宽的不规则狭长腔隙。前起自前鼻孔，后止于后鼻孔并

通向鼻咽部。鼻腔被鼻中隔分成左右两侧，每侧鼻腔又分为位于最前段的鼻前庭和位于其后占鼻腔绝大部分的固有鼻腔。

（一）鼻前庭（nasal vestibule）　为鼻翼所包围的空间，前界即前鼻孔，后界为鼻阈（limen nasi），后者是在相当于大翼软骨外侧脚上缘处向内形成的弧形隆起，为鼻前庭最狭窄处，亦称鼻内孔。鼻前庭外侧壁即鼻翼之内面，鼻前庭内侧壁即鼻中隔最前部——鼻小柱。鼻前庭覆盖皮肤，是外鼻皮肤的延续，在鼻阈处向后则移行为固有鼻腔的黏膜。鼻前庭长有鼻毛，富有皮脂腺和汗腺，为鼻疖的好发部位之一。由于缺乏皮下组织，皮肤直接与软骨紧密黏合，故发生疖肿时，疼痛较剧。

（二）固有鼻腔　固有鼻腔（nasal fossa proper）简称鼻腔，前起于鼻内孔（即鼻阈），后止于后鼻孔。有内、外、顶、底四壁。

1. 内侧壁　即鼻中隔（nasal septum）。由软骨部和骨部组成，分别为鼻中隔软骨、筛骨正中板（又称筛骨垂直板，perpendicular plate of ethmoid bone）和梨骨（vomer）（图2－1－4）。软骨膜和骨膜外覆有黏膜。鼻中隔最前下部的黏膜内动脉血管汇聚成丛。称利特尔区（Little area），该区是鼻出血的好发部位，故又称“易出血区”。

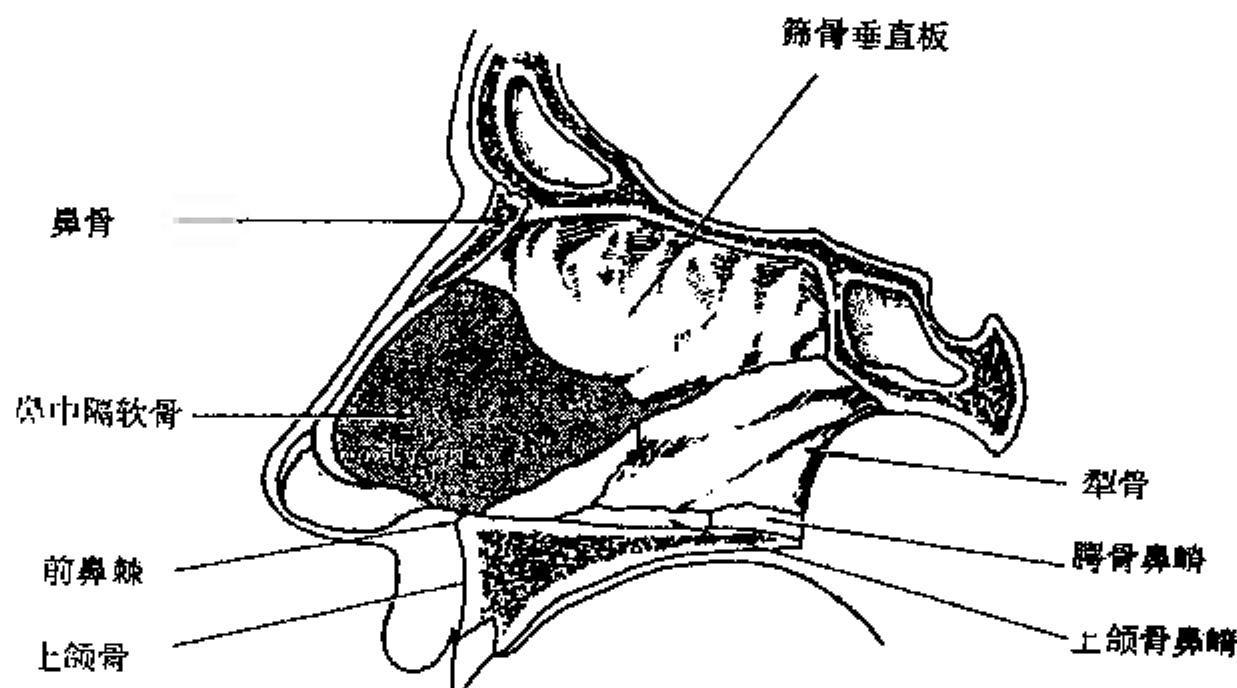


图2－1－4　鼻中隔支架

2. 外侧壁　是解剖学最为复杂的部位，也是最具生理和病理意义的部位。其由诸多骨骼组成，但主要部分是筛窦和上颌窦的内侧壁。鼻腔外侧壁从下向上有3个呈阶梯状排列的长条骨片，分别称为下、中、上鼻甲，其大小依次缩小约1/3，其前端的位置则依次后移约1/3。3个鼻甲之上缘均附于鼻腔外侧壁，游离缘皆向内下悬垂于鼻腔内，故每一鼻甲与鼻腔外侧壁均形成一间隙，分别称为下、中、上鼻道（图2－1－5、2－1－6）。

下鼻甲最大，后端距咽鼓管咽口约1cm，肿大时可引起鼻塞或影响咽鼓管通畅。下鼻道前上方有鼻泪管开口；下鼻道前段近下鼻甲附着处骨壁较薄，是上颌窦穿刺最适宜的进针部位。

中鼻甲稍小，其前端前上方的鼻腔外侧壁上有一弧形小隆起，称鼻丘。中鼻甲下方为中鼻道，其后部有上颌窦开口，前部有额窦和前组筛窦开口。中鼻甲、中鼻道及其附近区域又称“窦口鼻道复合体”。中鼻甲后端后上方有一被黏膜封闭的骨孔，与翼腭窝相通，

称蝶腭孔，为鼻腔神经和血管的出入口。临床上常在此处麻醉和封闭。

上鼻甲亦属筛骨结构，是最小的鼻甲，居于鼻腔外侧壁的后上部，因前下方有中鼻甲遮蔽，用鼻镜检查时一般不易看到。其后上方有一凹陷，称蝶筛隐窝。蝶窦开口于此。上鼻道内有后组筛窦开口。

上、中、下鼻甲内侧面与鼻中隔之间的空隙，称为总鼻道。中鼻甲与鼻中隔之间的空隙，称为嗅裂。

3. 顶壁　很窄，呈穹隆状。前段倾斜上升，为鼻骨和额骨鼻突构成。后段倾斜向下，即蝶窦前壁。中段呈水平状，即为分隔颅前窝的筛骨水平板，属颅前窝底的一部分，板上多孔（筛孔），故又名筛板（cribriform plate），嗅神经穿过筛孔进入颅内，筛板菲薄而脆，外伤或在该部位施行鼻腔手术时较易损伤。

4. 底壁　即硬腭的鼻腔面，其骨质较厚，与口腔相隔。前 3/4 由上颌骨腭突、后 1/4 由腭骨水平部构成。

5. 前鼻孔　由鼻翼的游离缘、鼻小柱和上唇围绕而成。

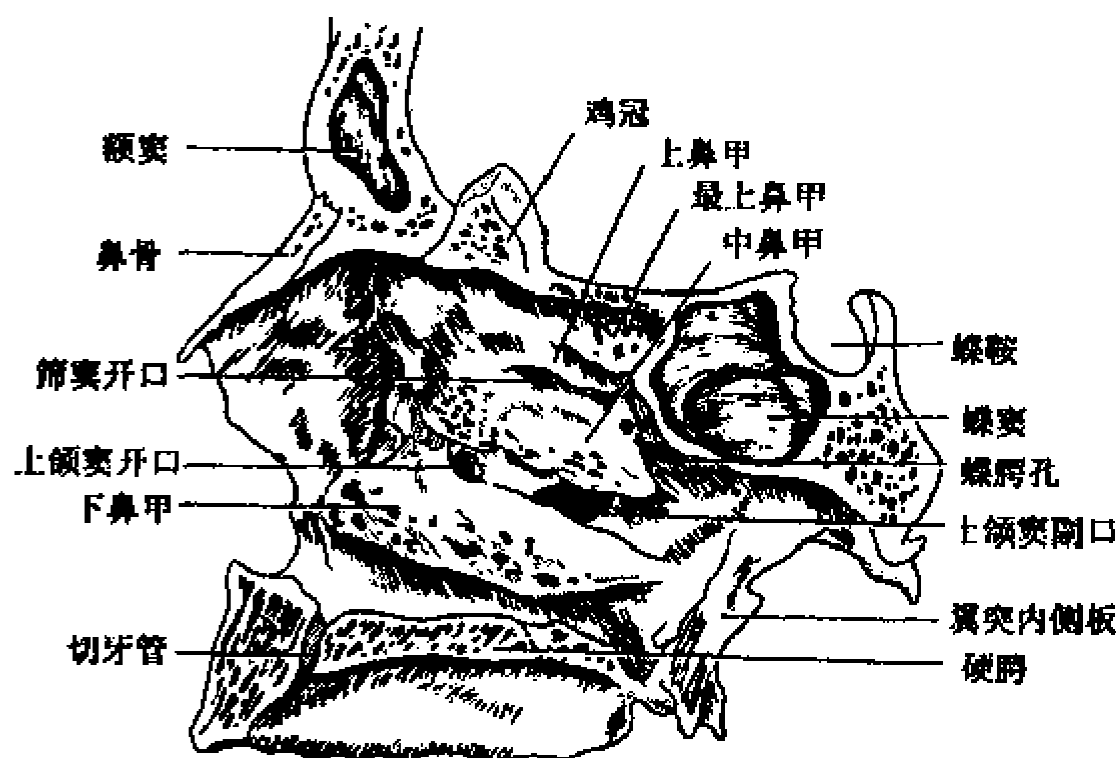


图 2-1-5　骨性鼻腔外侧壁

6. 后鼻孔　后鼻孔主要由蝶骨体、蝶骨翼突内侧板、腭骨水平部后缘、犁骨后缘围绕而成；外覆黏膜，形状略呈椭圆，较前鼻孔为大。

（三）鼻腔黏膜

1. 嗅区黏膜　范围较小，在成人，仅占鼻腔黏膜的一小部分，主要分布于上鼻甲内侧面以上和与其相对应的鼻中隔部分。儿童嗅区黏膜范围比成人要大一些。嗅区黏膜为假复层柱状上皮，含嗅细胞，固有层中有嗅腺，其分泌物能溶解到达嗅区的气味物质微粒，刺激嗅细胞，产生嗅觉。

2. 呼吸区黏膜　指除嗅区以外的鼻腔黏膜，占鼻腔大部分。一般为复层或假复层柱状纤毛上皮，纤毛大致由前向后朝鼻咽部方向运动。黏膜内含有丰富的浆液腺和杯状细胞，能产生大量的分泌物，在黏膜表面形成一层随纤毛运动而不断向后移动的黏液毯。黏

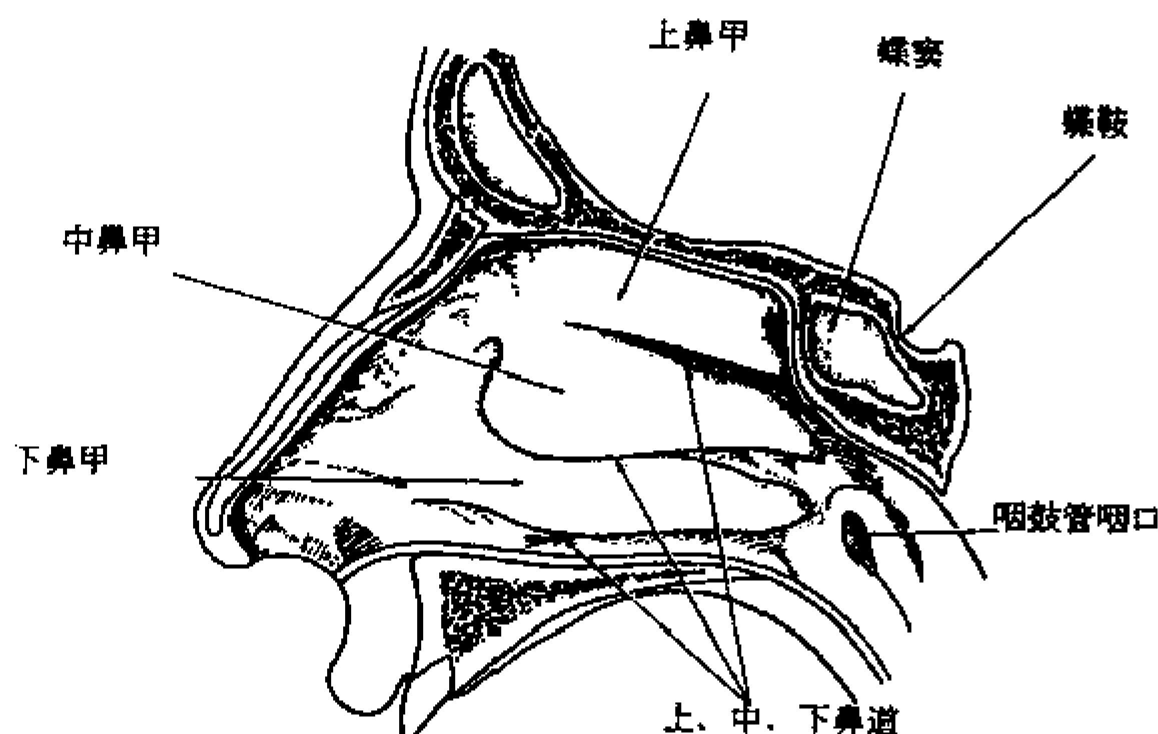


图2-1-6 鼻腔外侧壁

膜固有层厚薄极不均匀，中鼻甲和下鼻甲游离缘及前后端、鼻窦口周围处最厚，其中有丰富的静脉丛和血窦构成的海绵状组织，具舒缩性，它对调节吸入鼻腔空气的温度有重要作用。在某些病理情况下，由于海绵状组织膨大，可使黏膜厚度增至正常的4~6倍。

（四）鼻腔血管　鼻腔的动脉主要来自颈内动脉的眼动脉和颈外动脉的上颌动脉。眼动脉自视神经管入眶后分出筛前、筛后动脉，供应鼻腔上部与前部；上颌动脉在翼腭窝内相继分出蝶腭动脉，供应鼻腔下部和后部，上述动脉分支与腭大动脉和上唇动脉分支在鼻中隔前下部相互吻合，在黏膜固有层构成网状血管丛，称黎特尔（Little）动脉丛（图2-1-7，图2-1-8）。鼻腔后部及下部的静脉，经蝶腭静脉，最后注入颈外静脉；上部静脉，经眼静脉，汇入海绵窦；前部静脉，经面静脉，导入颈内静脉。老年人下鼻道后方有表浅扩张的静脉丛，称Woodruff鼻-鼻咽静脉丛，常是后部鼻部出血的主要来源。

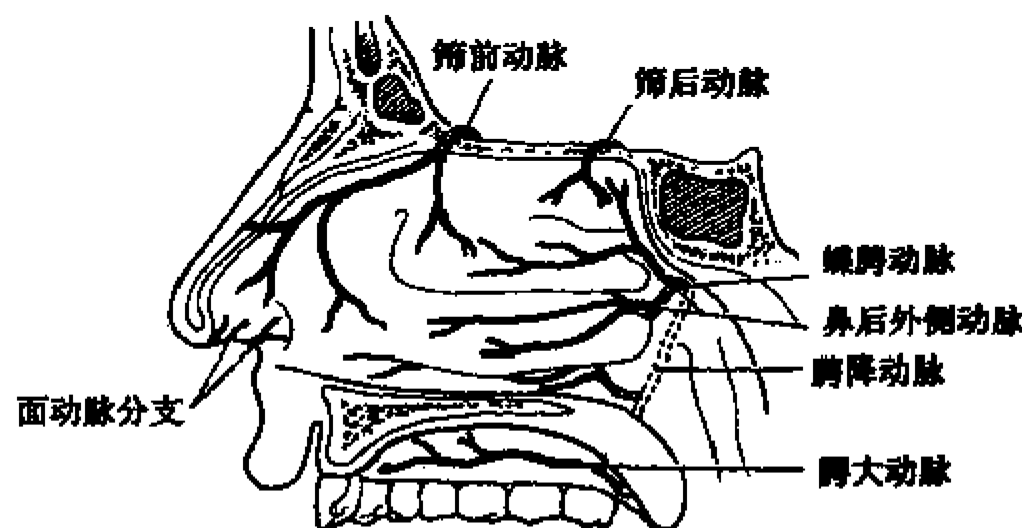


图2-1-7 鼻腔外侧壁的动脉

（五）鼻腔的淋巴　鼻腔前1/3的淋巴管与外鼻淋巴管相连，汇入耳前淋巴结、腮腺淋巴结及颌下淋巴结。鼻腔后2/3的淋巴汇入咽后淋巴结及颈深淋巴结上群。鼻部恶性肿瘤可循上述途径发生转移（图2-1-9、2-1-10）。

（六）鼻腔的神经

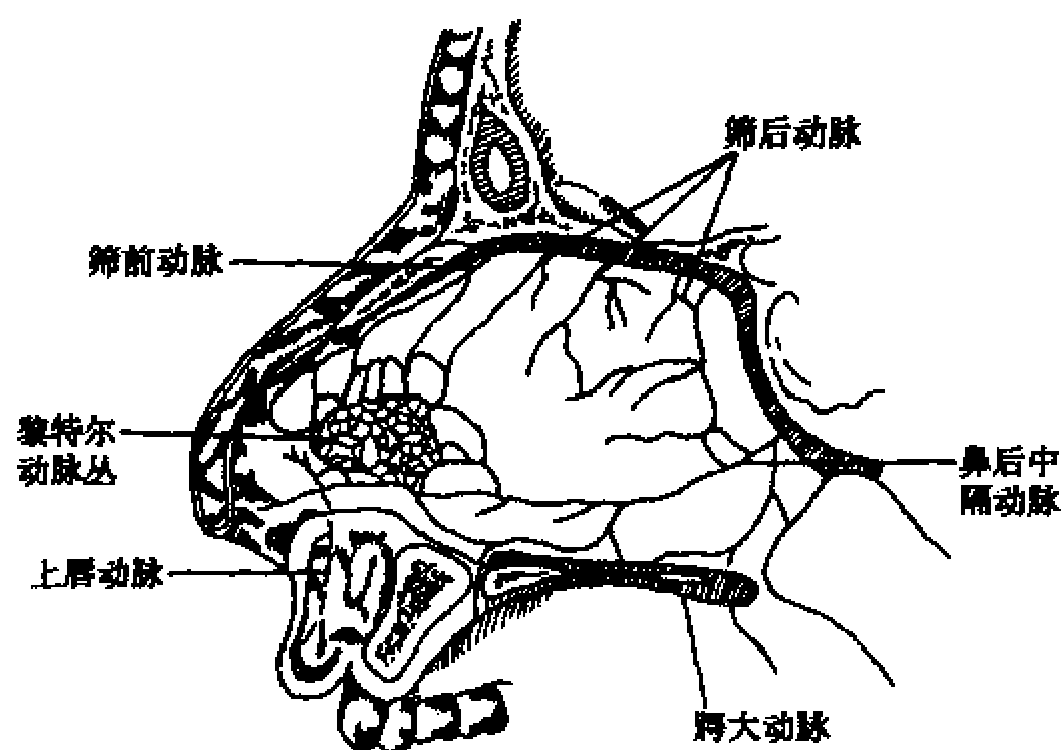


图2-1-8　鼻中隔的动脉

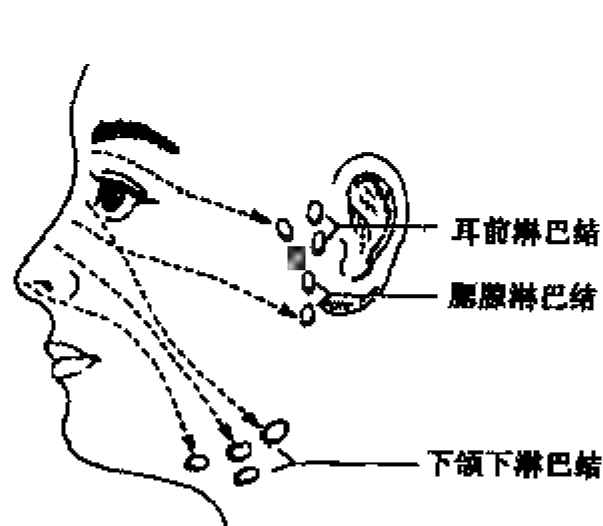


图2-1-9　外鼻的淋巴引流

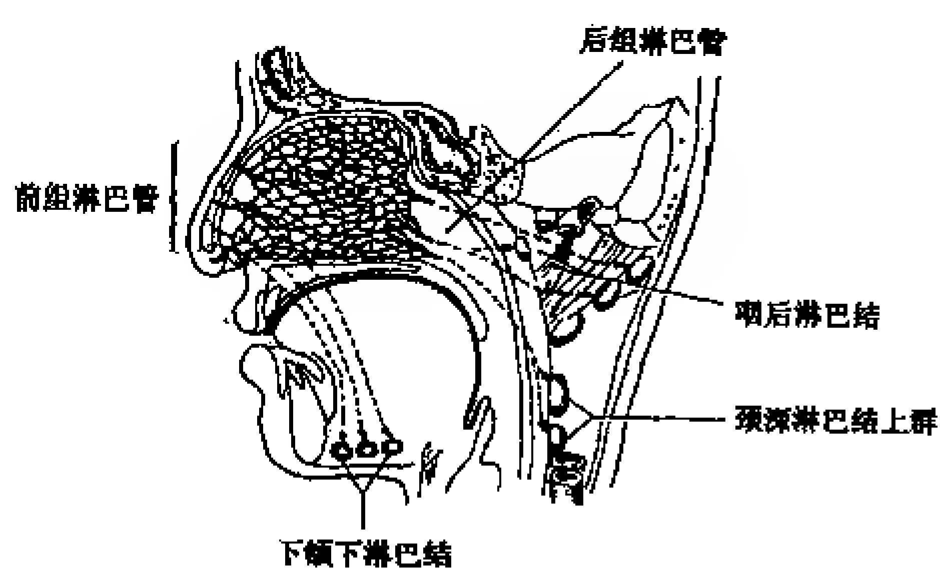


图2-1-10　鼻腔的淋巴引流

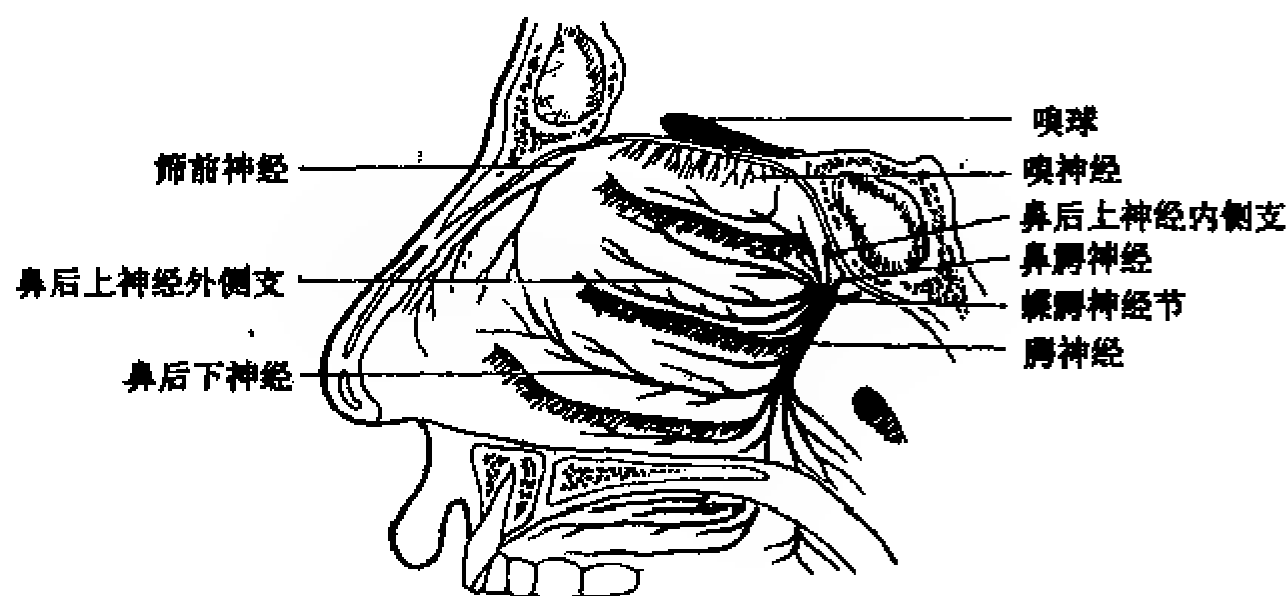


图2-1-11　鼻腔外侧壁的神经

1.感觉神经　来自三叉神经第一支(眼神经)和第二支(上颌神经)的分支。前者分

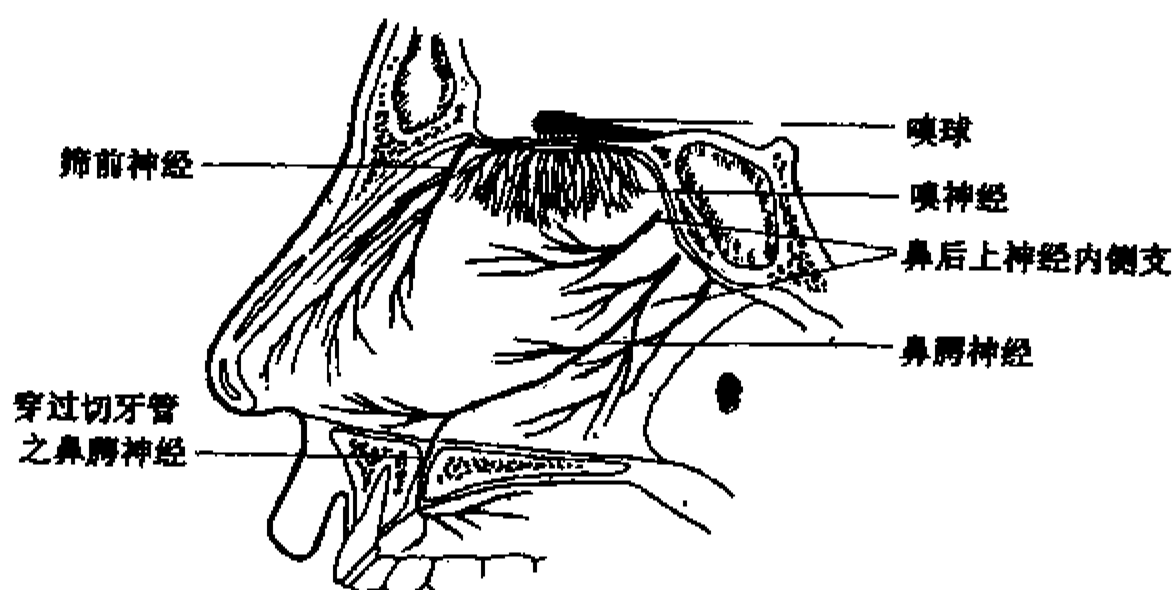


图2－1－12 鼻中隔的神经

出筛前、筛后神经，与同名动脉伴行，分布于鼻腔前部及上部一小部分；后者在翼腭窝内分出蝶腭神经，经蝶腭神经节进入鼻腔，分布于鼻腔的其余部分。

蝶腭神经节紧靠蝶腭孔，除含感觉神经纤维外，还包含交感与副交感神经纤维。

2. 植物神经 由蝶腭神经节分出后，随感觉神经进入鼻腔。交感神经使血管收缩，腺体分泌减少；副交感神经使鼻腔血管扩张，腺体分泌增多。正常情况下，鼻腔植物神经的作用相互制约（图2－1－13）。

3. 嗅神经 分布于嗅区黏膜。由嗅区黏膜内的嗅细胞中央突集合而成，穿过筛骨水平板，进入嗅球，经嗅束达海马回钩。手术如损伤嗅区黏膜或继发感染，不仅导致嗅觉减退或丧失，感染也可循嗅神经进入颅内引起鼻源性颅内并发症（图2－1－14）。

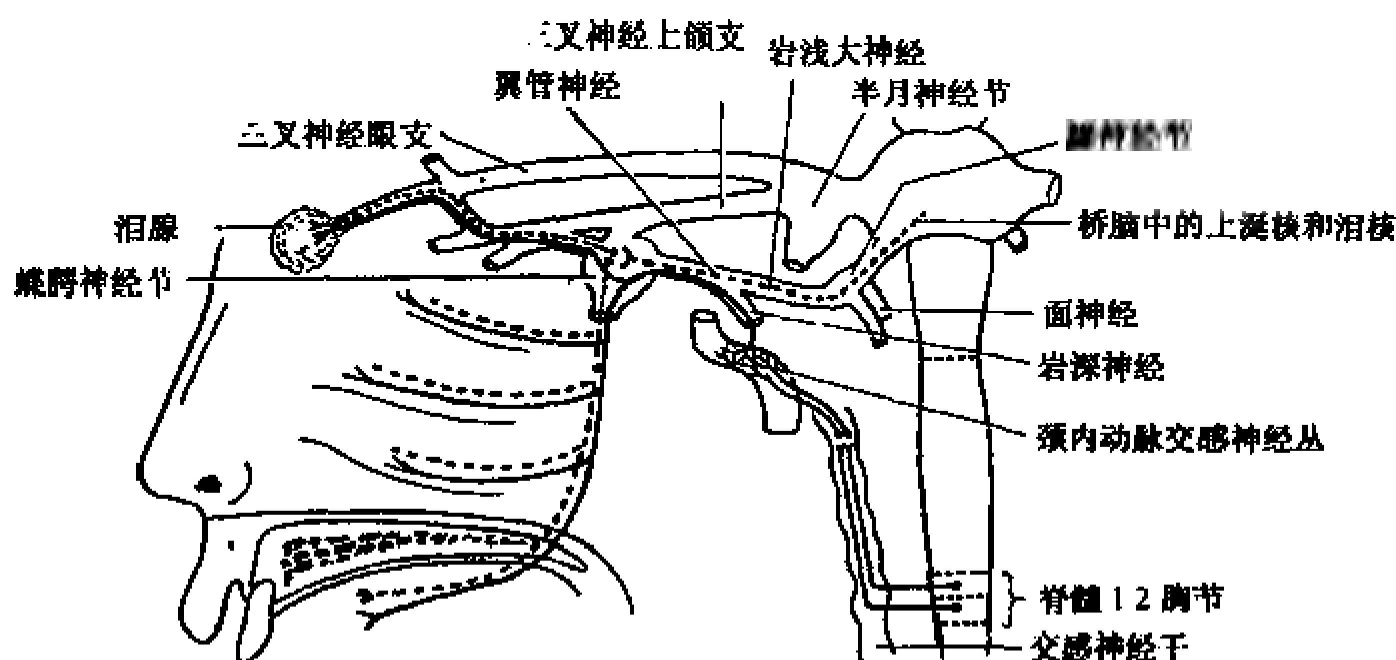


图2－1－13 鼻黏膜的植物神经支配示意图

三、鼻窦

鼻窦（accessory nasal sinuses）左右成对，共有4对，仍其所在骨命名，分别是上颌窦、筛窦、额窦和蝶窦（图2－1－15）。与鼻腔的发育不同，鼻窦主要在出生后发育。依照窦口引流的位置和方向以及各个鼻窦的位置，将鼻窦分为前后两组。前组鼻窦包括上颌窦、

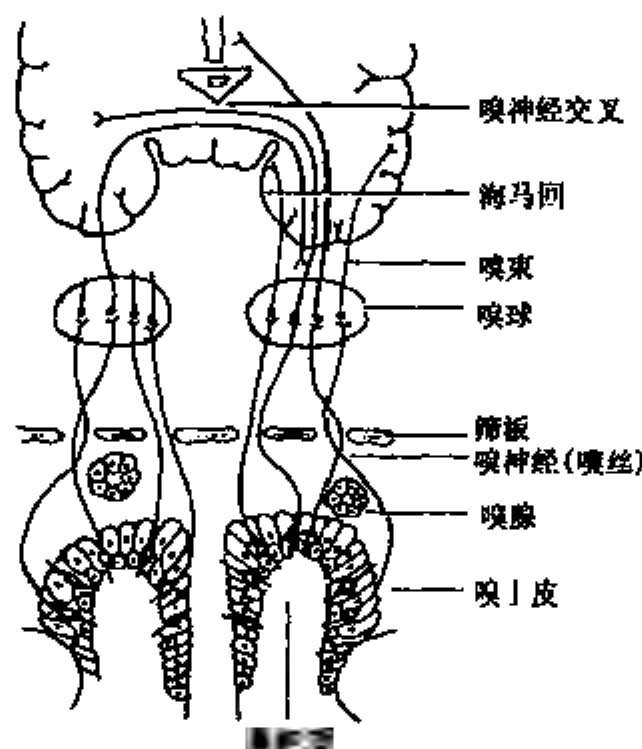


图 2-1-14 嗅神经传导径路

前组筛窦和额窦，窦口均位于中鼻道；后组鼻窦包括后组筛窦和蝶窦，前者窦口位于上鼻道，后者窦口位于上鼻道后上方的蝶筛隐窝(图 2-1-16)。

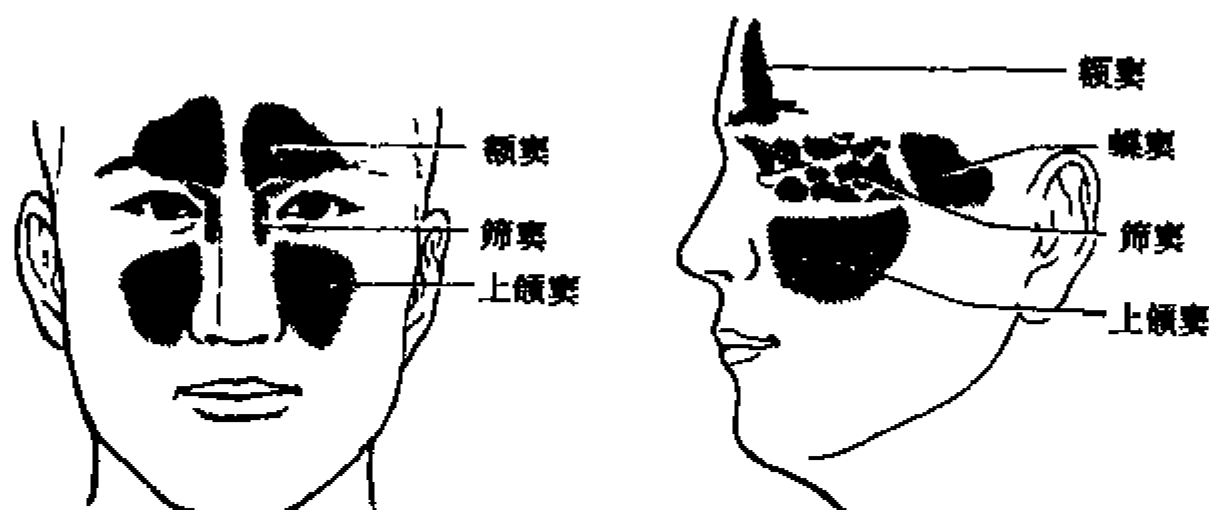


图 2-1-15 鼻窦的面部投影

(一)上颌窦 居上颌骨体内，出生时即存在，至成年时才完成发育，为鼻窦中最大的一对。上颌窦有五个壁。

1. 前壁 前壁即面壁，上方有眶下孔、眶下神经及血管由此经过；下方有一浅凹，相当于尖牙根上方，习称尖齿窝，此处骨壁较薄，上颌窦手术时由此凿开骨壁，进入窦内。

2. 后壁 后壁即翼腭窝之前壁。

3. 上壁 上壁即底壁，有眶下管经过，内有眶下神经及血管。

4. 下壁 下壁为上颌骨之牙槽突。此壁在出生时高于鼻底，至 8~9 岁时方接近下鼻道，成人低于鼻底，与上颌第二双尖牙及第 1 和第 2 磨牙关系密切，炎症时常相互影响。

5. 内壁 内壁即鼻腔外侧壁，相当于中、下鼻道之大部分。此壁由下而上逐渐变薄，在中鼻道内，由两层黏膜所组成，称膜样部。上颌窦的自然开口通中鼻道中后段。因窦口位置高于底壁，不利于引流，故感染机会较多。

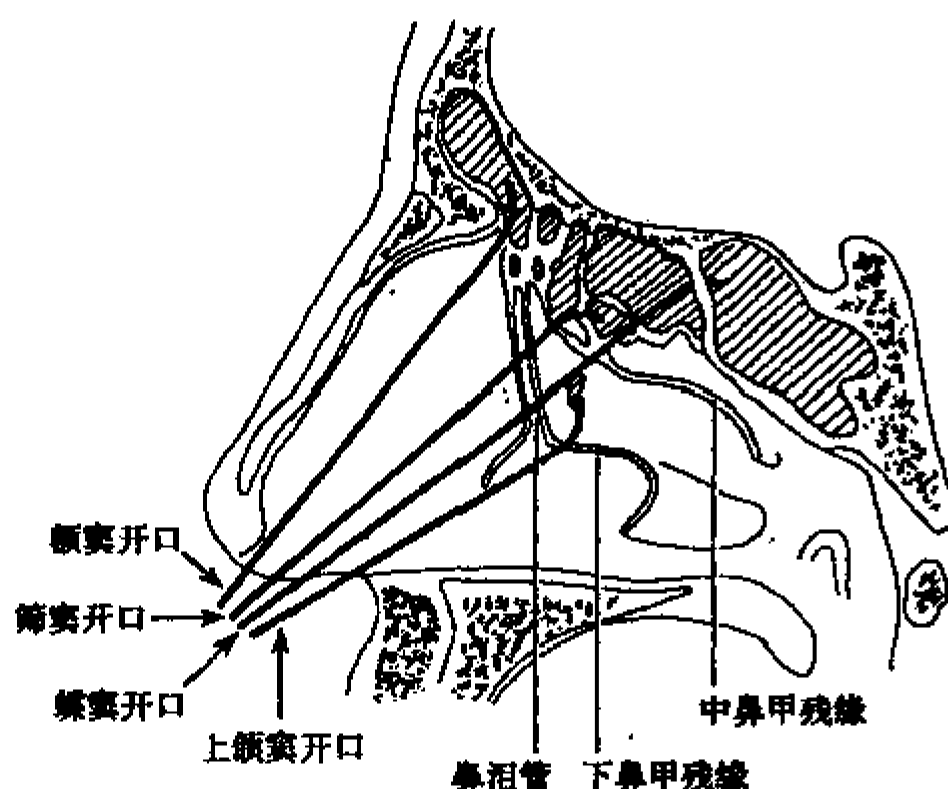


图2-1-16　鼻窦的开口部位

（二）筛窦　位于鼻腔外上方的筛骨内，呈蜂窝状，每侧有约10个气房。气房的大小、伸展范围极不规则，且双侧常不对称。一侧筛窦根据其开口部位不同分为前、后组筛窦。前组筛窦开口于中鼻道；后组筛窦开口于上鼻道。中鼻甲附着缘为前后组筛窦之界。

筛窦的外侧壁即纸样板，为一薄层骨，如在筛窦手术时损伤纸样板，可引起眶内感染。筛窦囊肿或其他部位性病变，破坏此壁，可使眼球向外前方移位。内壁为鼻腔外侧壁的一部分，附有上鼻甲及中鼻甲。顶壁为额窦下壁和颅前窝的一部分。后壁与蝶窦前壁相接。

（三）额窦　居额骨的内板和外板之间，左右各一。额窦发育个体差异较大，两侧发育可不一致，有时一侧甚或两侧未发育。额窦开口位于窦底，经鼻额管引流至额隐窝。后者在中鼻道的开口可因钩突的解剖位置不同而异。如果钩突最上部内转与中鼻甲融合，或向上延伸直接连接筛顶，此时额隐窝将直接开口在筛漏斗；如果钩突最上部向外侧延伸至纸样板，完全分隔筛漏斗和额隐窝，使筛漏斗的最上部成为盲端（称为"终末隐窝"），此时额隐窝将直接开口在钩突和中鼻甲之间的中鼻道。由此可知，额隐窝决定额窦的引流方向，而且由于开口在钩突和中鼻甲之间的中鼻道。由此可知，额隐窝决定额窦的引流方向，而且由于额隐窝的存在，常使筛窦感染与额窦感染互为影响。

额窦的前（外）壁为额骨外骨板，较坚厚，常含骨髓，细菌感染时可致额骨骨髓炎。后（内）壁即额骨内骨板，较薄，与颅前窝内结构毗邻，额窦有导静脉穿此壁通硬脑膜下腔，此壁亦可能存在骨裂隙，额窦感染可侵入颅内。底壁为眼眶顶壁（外3/4）和前组筛窦之顶壁，此壁内侧恰当于眶顶的内上角，甚薄，急性额窦炎时此处可有明显压痛，额窦囊肿亦可破坏此处侵入眶内。内侧壁实为两侧额窦之中隔，多偏向一侧。

（四）蝶窦　居蝶骨体内，由蝶窦中隔分为左右两个，窦腔因蝶窦中隔位置的不同及蝶窦自身发育的差异，其大小及形态多不对称。目前尚无统一的分型标准。Hammer将蝶窦分为3型，即甲介型（3%）、鞍前型（11%）和鞍型（86%）。甲介型蝶窦的气化及发育均较差，窦腔后缘与鞍结节（位蝶鞍前部）垂直线之间尚有较厚骨质；鞍前型蝶窦的气化及发育均好于甲介型，但不及鞍型，窦腔后缘与鞍结节垂直线一致，即蝶窦恰位于蝶鞍之

前;鞍型蝶窦的气化及发育最好,从鞍结节到鞍背呈垂直线,整个蝶鞍底部与蝶窦之间只隔一层薄的骨板。蝶窦分型有助于经蝶窦垂体瘤手术时选择术式。甲介型及鞍前型一般不适合于经蝶窦垂体瘤摘除术等蝶鞍区手术。蝶窦各壁,尤其是外侧壁、上壁和后壁,毗邻关系复杂,是常规鼻窦手术及鼻内镜鼻窦手术最危险的区域。

蝶窦外侧壁与颅中窝、海绵窦、颈内动脉和视神经管毗邻。气化良好的蝶窦此壁甚薄或缺损,使上述结构裸露于窦腔内,手术不慎将出现失明及大出血。顶壁上方为颅中窝的底,呈鞍型,称之为蝶鞍。承托垂体。前壁参与构成鼻腔顶之后段和筛窦的后壁(蝶筛板)。上方近鼻中隔处为蝶窦自然开口。沿前鼻棘至中鼻甲下缘中点的连线(与鼻底夹角约30°),向后至蝶窦前壁(从前鼻棘至蝶窦前壁的距离一般不超过7.0cm),是临床常用的探查蝶窦开口的方法。后壁骨质较厚,其后便是枕骨之斜坡,毗邻脑桥,发育极佳的蝶窦,后壁甚薄。下壁即后鼻孔上缘和鼻咽顶,翼管神经孔位于下壁外侧的翼突根部。内侧壁即蝶窦中隔,某些个体蝶窦内可再被骨壁分成多个窦腔。

熟悉蝶窦解剖学对施行某些鼻神经外科手术极为重要,外伤性视神经管骨折即在蝶窦外侧壁视神经管隆凸或压迹上施行视神经管减压术,经鼻-蝶窦脑垂体瘤摘除术即经蝶窦顶壁施行。此外,传统的鼻内蝶筛区域手术和鼻内镜蝶筛区域手术在蝶窦外侧壁上操作应注意勿损伤视神经管和颈内动脉。

(五)鼻窦的血管、淋巴和神经

1.血管 上颌窦由鼻后外侧动脉、上颌牙槽后动脉和眶下动脉等供应;静脉回流入蝶腭静脉。

筛窦由筛前、筛后、眶上和鼻后外侧动脉等供应,静脉回流入筛前、筛后静脉,亦可回流到硬脑膜的静脉和嗅球、额叶的静脉丛。

额窦由筛前、眶下和鼻后外侧动脉等供应,静脉回流入筛前静脉,亦有经板障碍静脉、硬脑膜的静脉入矢状窦。

蝶窦由颈外动脉的咽升动脉,上颌动脉咽支和蝶腭支脉的小分支等供应,静脉回流入蝶腭静脉,并有静脉与海绵窦相通。

2.淋巴 鼻窦内毛细淋巴管不多,可能汇入咽后淋巴结和颈深淋巴结上群。

3.感觉神经 均由三叉神经第一、第二支主司。上颌窦由上牙槽后支及眶下神经主司;筛窦由筛前、筛后、眶上等神经以及蝶腭神经的鼻后上外侧支和眼眶支主司;额窦由筛前神经主司;蝶窦则由筛后神经和蝶腭神经眼眶支主司。

四、鼻的生理

鼻腔是呼吸的通道,具有对呼吸气流的调节以及对吸入空气的清洁、湿润、温暖的作用,有嗅觉、共鸣、排泄泪液及各种反射的功能。

(一)呼吸功能 鼻腔的呼吸功能主要包括以下4个方面。

1.呼吸道的门户和通道 鼻为呼吸道的门户,在机体与外界环境的接触中起着重要作用。空气首先经由前鼻孔、鼻腔、后鼻孔、鼻咽、咽、喉、声门进入气管,经各级支气管进入肺泡。在肺泡中氧气与血液中的二氧化碳进行交换,再经过鼻腔呼出二氧化碳。经鼻腔的呼吸才是生理性呼吸,否则易引起呼吸道疾病。

(1)流量节制段:鼻前庭两侧由鼻翼软骨和侧鼻软骨构成软骨穹隆部。侧鼻软骨与

鼻中隔之间为三角孔道,其下口为鼻腔最狭处,亦称为内孔。Mesing(1967)计算内孔面积为64mm^2,约为前鼻孔面积之半。由于此处不受血管舒缩的影响,软骨附着各鼻翼肌,可舒缩鼻孔,称之为限流节段(flow limiting segment,FLS)或鼻瓣。由于该处具有调节鼻腔气流的作用,在鼻科手术时应注意保护鼻翼软骨和肌肉的完整性。

(2)最大流量:空气由前鼻孔吸入至鼻咽部,与大气之间有一定的压力差,鼻内压力向鼻咽部递减。当鼻内压力差增加时,其气流量亦增加。鼻内压力差增至一临界点时,气流量则趋于稳定,或称为最大气流量,至此即使用力吸气也不再增加鼻内的气流量。鼻内的气流量受到鼻腔"流量节制段"的控制,气流量的稳定有利于空气中灰粒尘埃的沉积。

(3)鼻腔阻力:在流体系统中,不论为液体或气体,其压力与流量速度关系,称为此种系统的"阻抗"或阻力。此种关系在鼻腔中较为重要,当空气经过鼻腔凹凸不平的鼻甲与鼻道时,则具有一定的阻力,鼻腔阻力主要来源于"鼻瓣"即内孔处,鼻阻力约占全呼吸道阻力的40%~50%。鼻腔阻力(nasal resistance)与空气流量、压力、气流线路有关(流量和压力增加及紊流可使鼻腔阻力增加),也与吸入空气的冷热有关(冷空气、热空气可使鼻腔阻力增加)。鼻腔阻力有助于吸气时形成胸腔负压,使肺泡扩张以增加气体交换面积;同时也使呼气时气体在肺泡内停留的时间延长,以留有足够的气体交换时间。因此,正常鼻阻力的存在对充分保证肺泡气体交换过程的完成是重要的。

(4)鼻周期:或称生理性鼻甲周期,系指正常人两侧鼻腔对称时常有单侧鼻阻塞,是因为鼻甲黏膜下血管扩张所致,日夜呈周期性改变,1~7小时轮换1次。这种在一定时间内的有效鼻腔气流量全依赖于非阻塞侧鼻腔完成,而鼻呼吸周期中的最小阻力与总阻力能保持相对恒定的生理现象,称为鼻周期(nasal cycle)。鼻周期为中枢神经系统所控制,如果两侧鼻腔不对称(如鼻中隔偏曲)时,两侧鼻腔在周期中最小阻力与总阻力有显著变化,故产生周期性鼻塞。

(5)鼻腔呼吸的气流线路:有多种因素影响鼻呼吸的舒适感,如鼻腔黏膜的湿润、温度及经由鼻腔的气流量和线路等。由于鼻腔的解剖关系,呼吸时空气经过鼻腔并非呈直线进行。吸气时,气流经前鼻孔后向上达到鼻腔顶部,然后成抛物线转向下至后鼻孔处,呈扇形展开,称之为层流。另一部分气流在内孔后方与呼出的气流成不规则或成旋涡状气流,称之为紊流。层流与鼻腔黏膜呈大面积接触,有利于鼻腔温度、湿度的调节,紊流或混合气流比层流的作用更显著,紊流为吸入空气的小部分,有利于气体充分混合,增加气体与鼻腔黏膜之间的相互接触,还有利于空气中尘埃的沉降。鼻腔气流呈抛物线向上,有利于吸人的空气与嗅区黏膜充分接触,更好地发挥嗅觉功能。

2. 温度调节作用　吸入空气温度调节多赖于鼻腔黏膜血运散热作用。下鼻甲、中鼻甲游离缘及以上两者相对的鼻中隔黏膜,具有丰富海绵状血窦,可随外界气温的变化而迅速发生舒张及收缩,因而有调节吸人空气的温度,使之保持相对恒定的作用。

鼻腔温度的测定,有人曾进行过许多观察,测量结果为:①吸人-7℃冷空气,经鼻腔后,可提升至28.8℃;如吸入空气温度为12℃,则将升至35.6℃。②室温25℃时,鼻咽部气温为32℃,喉部34℃,气管36℃。③测量正常下鼻甲温度为32℃,鼻腔温度为33℃或36℃。

樊忠对国内166例受测者的测量发现在不同室温下,鼻腔温度常保持在33~34℃之

间。另董民声等分别在夏季及冬季测量下鼻甲温度，其结果为：夏季及冬季男性平均鼻温分别为33.05℃及28.17℃；女性为32.21℃及27.01℃，可见男性平均鼻温略高于女性。

以上虽观察结果略有差异，但可见外界环境气温虽可冷热变化不定，有时相差甚多，但一经鼻腔之后，则已接近体温(图2-1-17)。除气温差异之外，影响鼻内温度者，还有下列因素：①体表受凉后，将使鼻黏膜血管发生反射性收缩，血流量减少，温度随之下降。②饮酒后可提高鼻腔温度，据观察10个正常人及2例早期感冒者，饮酒之后，鼻温均见升高，分段观察1小时，亦复如是。③鼻腔发生急性感染时，鼻温升高。④上颌窦炎患者，病侧中、下鼻道温度均升高。⑤患鼻变应性疾病者，或基础代谢率较低者，鼻腔温度则见降低。

3. 湿度调节作用　为了便于鼻腔、气管及支气管黏膜纤毛的正常功能，有利于肺泡中氧气与二氧化碳的交换，呼吸道必须对吸入的空气给予大量的水分以增加其湿度，湿度的供给亦为鼻黏膜的主要生理功能。据统计，空气经鼻腔至咽部的湿度已提高到75%相对湿度；到达声门下区时，空气湿度已达98%相对湿度。24小时鼻腔黏膜的分泌液中水分约1000ml。

湿度的来源：①黏膜上皮内杯状细胞分泌液。②呼吸上皮下黏液腺及浆液腺的分泌液。③嗅腺分泌液。④毛细血管经上皮细胞渗出液。⑤呼吸空气中的湿度。④鼻阻力的湿热回收作用。⑤鼻腔气注呈层流与紊乱，使吸入空气与黏膜密切接触，对调节鼻腔温度、湿度也起重要作用。

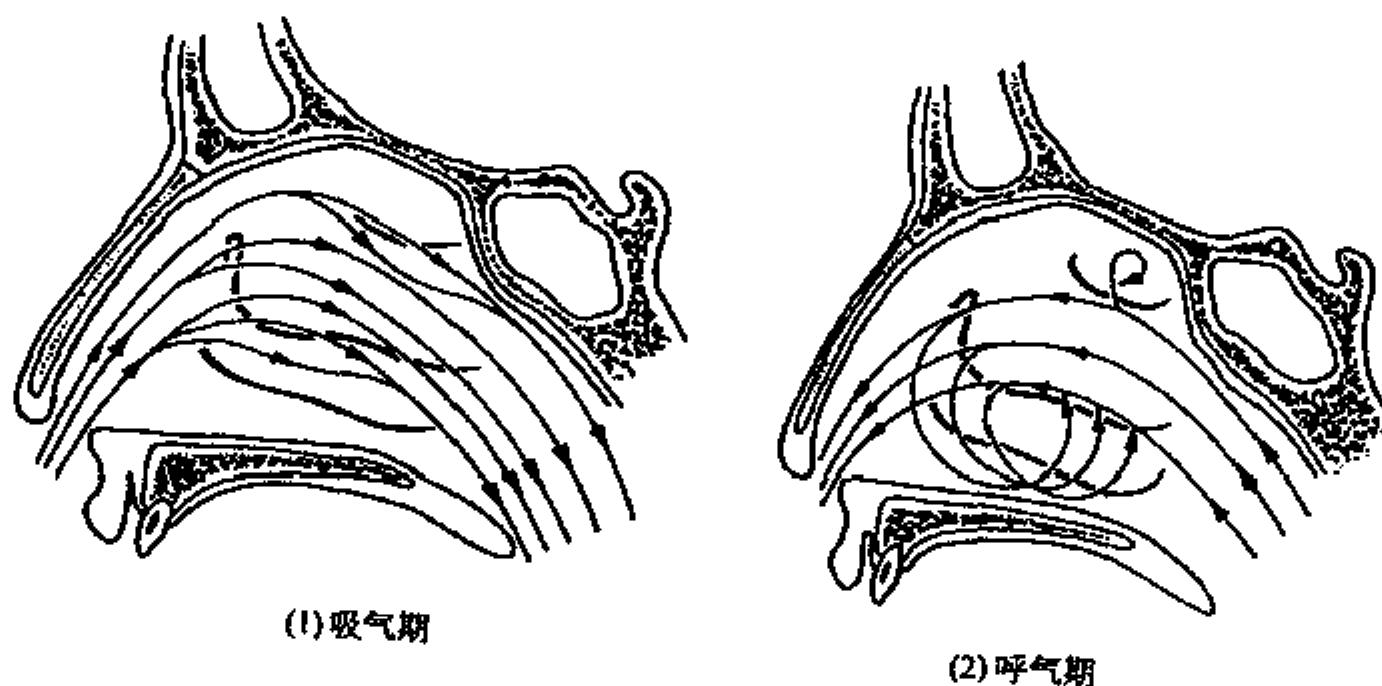


图2-1-17 呼吸时鼻内气流

4. 过滤与清洁　鼻前庭的鼻毛由四周伸向前鼻孔中央，对空气中灰尘颗粒和细菌起阻挡与过滤作用。较小的尘埃颗粒吸入鼻腔后可随气流的紊流部分沉降，或随层流散落在面积较广泛的鼻黏膜表面的黏液毯中。黏液毯分为内外两层。外层含粘蛋白，较稠厚，与上皮外端接触；内层为水样层，上皮纤毛在其中运动(图2-1-18)。鼻腔除鼻前庭和嗅区黏膜外，均具有纤毛上皮，纤毛突出在上皮细胞的表面，并具有颤动能力。纤毛运动时挺直，向鼻腔后部作简单推动，然后纤毛向前呈弯曲状，缓慢摆动恢复到原位(图2-1-19)。鼻腔黏液毯由于纤毛的运动、自身牵引力及吞咽动作，使黏液不断地向后向下移

动至鼻咽部,然后被咽下或咯出。黏液毯和纤毛运动两者相辅相成,对清洁吸人的空气起很大的作用,为人们所重视。吸入空气气流的紊流使尘埃沉降,也起到清洁空气的作用。

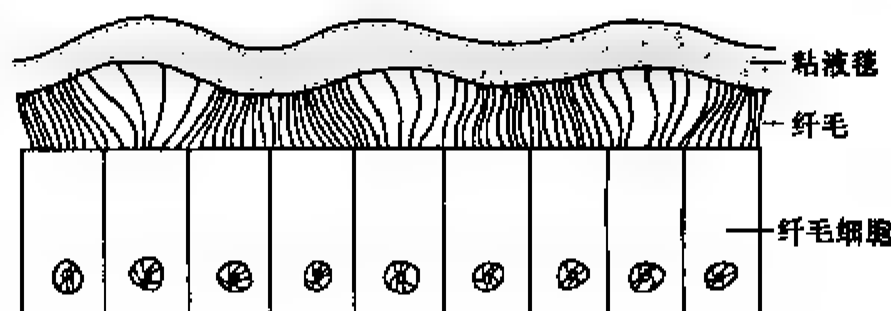


图2-1 18 纤毛黏液毯运动

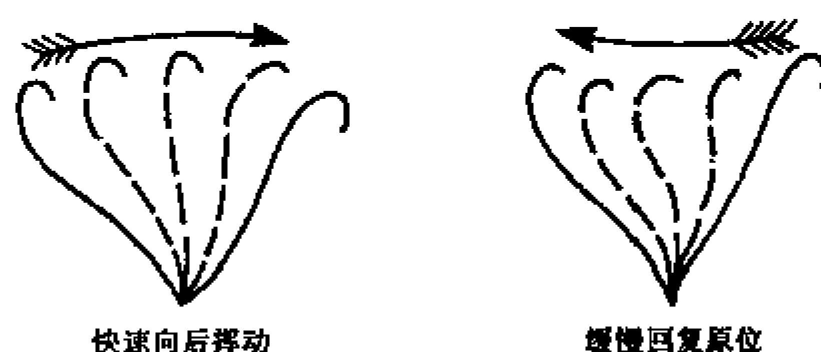


图2-1-19 鼻黏膜纤毛运动

空气含有尘粒、细菌、真菌等,易被吸入,但吸入空气达鼻腔后半部时,几无细菌存在,由此可见鼻黏膜对吸入空气的清洁、防御作用。较粗尘粒首由鼻前孔鼻毛阻挡住,吸入鼻腔后亦可由喷嚏反射作用,使其排除。较细尘粒及细菌则附于黏液毡上,借上皮纤毛运动,向后排至下咽部,此为鼻腔第 -道防御线。此外,鼻黏液中含有一种"溶菌酶"(lysozyme),具有抑制及溶解细菌作用,以及白细胞的噬菌作用等,则构成鼻腔的第二道防御线。

溶菌酶不但存在于鼻腔,身体其他处组织及分泌液中亦含有之。据称鼻腔黏膜嗅区的溶菌酶含量较呼吸区为高,由此可以解释,鼻腔前下部较其后上部含菌数为高。

鼻黏液的pH(酸碱度)能影响溶菌酶作用及纤毛运动。据以往测定结果,正常成人鼻分泌物pH为5.6~6.5;婴幼儿的pH为5~6.5。高荫藻等测试100例正常人(10~54岁),pH值分别为5.5~7.0、平均为6.44。

由以上测验结果可知正常鼻腔分泌物pH值偏于酸性。溶菌酶亦需在酸性反应分泌物中,始能保持其最有效功能。此点与鼻腔内细菌的出没有关,据发现凡鼻分泌物酸碱度为6.5或以下者,鼻内细菌培养为阴性;或酸碱度变为碱性,则鼻腔复出现细菌。

鼻部温度改变可影响其分泌物的酸碱度,冷敷鼻部可使鼻内酸碱度偏向碱性;热敷则偏于酸性。再多事休息,睡眠充足,鼻内酸碱度亦偏于酸性。各种鼻部疾病如急性鼻炎、变应性鼻炎、萎缩性鼻炎及鼻息肉等,鼻内酸碱度均偏于碱性。

综上所述,可见鼻内的正常酸碱度偏于酸性,故鼻内治疗用药时,应考虑药物的酸碱度,一般以酸碱度为5.5~6.5(如1%麻黄碱生理盐水溶液)的药液,对鼻腔的刺激性最小,亦不致影响黏膜上皮纤毛的正常运动。

（二）嗅觉功能　人类嗅觉不如其他哺乳动物的重要，后者在寻食、求偶、辨别敌友、进行防卫和选择栖身之地等方面都可发挥重要作用。人类是从以嗅觉为主的哺乳动物进化到以视觉为主的灵长类动物，进而发展到以思维活动为主的人。在这一进化过程中，人类的呼吸系统高度分化完善，使鼻腔在呼吸方面的作用显示得特别重要，但嗅觉功能则明显退化。但在日常生活和工作中，人的嗅觉对识别有害有毒气体、挑选食物、促进食欲、影响情绪、调节生殖行为等方面仍然起着重要作用。此外，嗅觉与健康状况亦密切相关。临床上不少疾病都可产生特殊的气味，如糖尿病酮血症、肺脓疡、尿毒症、中耳胆脂瘤、臭鼻症等都可凭借特殊气味协助诊断。

关于嗅觉产生的机制尚未阐明，虽有多种学说但迄今仍未得到证实与公认。一种学说认为嗅觉是气味分子通过波动方式刺激嗅细胞而发生的，其机制与光线刺激视网膜产生视觉和声音刺激蜗神经末梢产生听觉基本相同；此即称为波动学说。而 Mozell（1964）提出的，认为嗅觉中枢是以类似色谱仪的方式对到达中枢的各种气味分子进行分辨的。此外还有化学性能学说，认为可以挥发的具有一定分子形态的颗粒物质到达嗅区黏膜后，为相应的嗅觉受体所接受而产生嗅冲动，传至嗅中枢产生嗅觉。一般公认的见解是：空气中所含的气味分子（气味颗粒）穿过黏膜表面的黏液层到达嗅区黏膜后，刺激嗅觉感受器引起冲动，此种冲动以电生理的方式，沿嗅神经通路传至嗅觉中枢而产生嗅觉。

人类的嗅觉除主要为嗅神经司理外，还有第Ⅴ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ脑神经的协同作用；其中，三叉神经的反射作用尤为重要。例如，三叉神经上颌支的末梢感受器受到某些气味刺激时，亦可引起与嗅觉相似的感觉。这些气味多为有害的或不洁的、且具有较强的刺激性，如热胡椒粉、氨气及某些化学制剂等。上颌神经末梢对某些气味刺激引起的感觉，增加了人们对所闻气味的临界（危象）意义，也有利于检测与鉴别伪装嗅觉缺失者。

总之，嗅觉是一复杂的生理、心理反应。芬芳气味能使人们感到轻松愉快，恶臭气味则可造成厌烦不适；饥饿时对食物气味感到特别惬意，甚至唾液及胃液分泌量增多；有的气味可唤起人们的久远记忆或思念等，都表明嗅觉反应往往有上述诸脑神经共同参与作用。

影响嗅觉功能的因素较多，常见者有：①性别与年龄：男、女嗅觉敏感性基本相同，但女性在月经期、妊娠期敏感性较高；随着年龄的增长，嗅觉功能逐渐减退。②局部或某些全身性感染：如病毒性或细菌性鼻窦炎、流感、急性病毒性肝炎或麻风等，都可导致嗅觉减退或丧失；嗅上皮对病毒感染最为敏感，极易造成损害。③局部机械性阻塞：如鼻息肉、鼻肿瘤、肥厚性鼻炎或鼻中隔偏曲等，因可妨碍气味分子到达嗅区，导致嗅觉障碍。④长期接触或吸入有害气体或粉尘等：如一氧化碳、二氧化硫、甲醛、有机溶剂、苯、三氯乙烯等，或长期吸烟，接触木屑、煤烟等都会损害嗅觉。⑤其他：心理状况欠佳、情绪波动、营养和内分泌障碍、精神和神经疾病，以及某些药物或外伤等皆可影响嗅觉功能。

（三）共鸣　鼻在发声时起到共鸣作用，使声音正常悦耳。正常语言的辅音 m、n 及 ng，需经鼻腔所发出。如鼻炎、鼻息肉引起鼻阻塞，可产生闭塞性鼻音；如软腭麻痹、腭裂、萎缩性鼻炎或上颌骨切除术后可引起开放性鼻音。

（四）鼻部反射　鼻腔受到机械性、物理性及化学性刺激，可引起三叉神经、迷走神经及鼻睫神经的反射作用。其中较重要者如下。

1. 鼻部反射　鼻黏膜受到刺激后，由鼻内感觉神经(三叉神经)将冲动传人至呼吸中枢，呼吸中枢发出信号，经传递引起迷走神经兴奋，使会厌关闭，呼吸暂停，胸腔内压上升，空气突然从口、鼻冲出，形成咳嗽反射与喷嚏反射，此为一种保护性反射动作。

2. 鼻心反射　鼻黏膜受到刺激后，由于迷走神经反射，有时可发生血压变化，心跳变慢，甚至心脏停搏。如鼻腔阻塞后，使肺阻力增加，影响肺容量及肺泡内气体交换，导致心血管负担加重，久而久之可引起肺心病及冠心病，故称为鼻心反射。

3. 鼻肺反射(nasopulmonary reflex)　实验证明，鼻腔阻力增高和化学气体对鼻黏膜的刺激均可引起支气管收缩，从而减少了肺通气量，这种现象称为鼻肺反射。反射弧的传入纤维是鼻黏膜内的三叉神经末梢，传出纤维是支配支气管平滑肌的迷走神经，中枢是三叉神经核和迷走神经核(图2-1-20)。因此麻醉和切断三叉神经可阻断此反射。变应性鼻炎所致支气管哮喘即通过此反射引起，故鼻黏膜普鲁卡因封闭可阻止支气管哮喘。然而，关于肺泡内 CO_2 含量过高引起鼻黏膜血管收缩、鼻翼扇动、鼻阈增宽致鼻腔阻力减低和增大鼻通气量的反射机制目前尚未清楚。

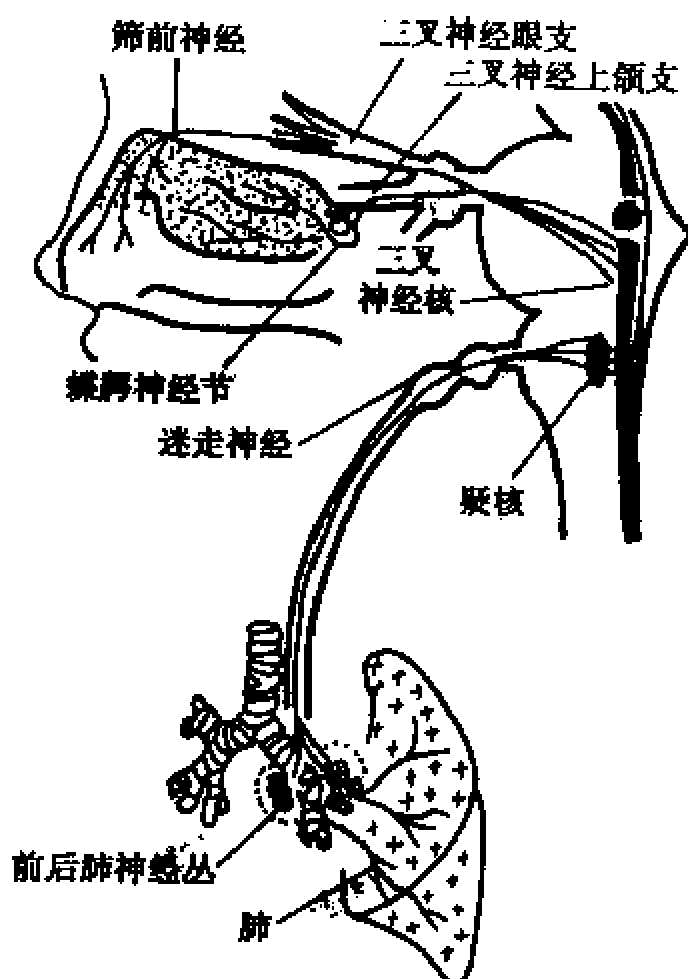


图2-1-20　鼻肺反射示意图

4. 鼻睫反射　鼻黏膜受到刺激后由于副交感神经反射，引起流泪、结膜充血等症状，称为鼻睫反射。

(五)排泄泪液　鼻泪管是泪囊下方的延续部分，开口于下鼻道外侧壁，正常情况下泪液由鼻腔排泄。如泪囊炎、泪小管阻塞与狭窄、鼻腔各种原因引起的下鼻道阻塞，可引起溢泪。

(六)免疫功能　鼻黏膜是局部黏膜免疫系统的重要组成部分。近年来发现，鼻腔黏膜分泌物中含有 IgG、IgA 和 IgE，它们在鼻腔中的水平均高于血清中的含量。研究发现，

变应性鼻炎和鼻息肉患者鼻腔分泌物中IgE的含量较正常人增加，而血清中IgE水平并不增加，特别是鼻息肉患者鼻腔分泌物中IgE增加更为明显，这说明IgE大部分是在鼻腔局部合成的，提示鼻黏膜具有合成免疫球蛋白的功能。

在人类正常鼻黏膜中含有淋巴细胞亚群，如淋巴细胞、多形核白细胞、巨噬细胞、T淋巴细胞、B淋巴细胞、辅助性T细胞、抑制性T细胞等，还有HLA－DR抗原，它们都参与免疫调节，与鼻腔变态反应性疾病及感染性疾病有肯定的关系。

（七）内分泌功能　目前研究较多的是性激素对鼻黏膜功能的影响。人体内性激素特别是雌激素水平的改变，可引起鼻部异常表现。如妇女在月经前期或月经期中可发生代偿性鼻出血；在月经期、妊娠期或服用避孕药，鼻黏膜可发生程度不一的充血、水肿。男女在更年期后或在睾丸或卵巢切除之后，鼻黏膜上皮及其腺体逐渐出现退行性变。多种雄激素或雌激素对黏膜皆可产生轻重不一的影响，如黏膜肥厚伴杯状细胞增多，尤其是黄体激素，可使黏膜发生剧烈充血、血运停滞、鼻黏膜中的腺体增大，分泌功能活跃；卵泡激素则使鼻黏膜贫血及腺体周围充血，腺体体积和分泌增加。临床上应用雌激素治疗鼻咽纤维血管瘤、遗传性出血性毛细血管扩张症和萎缩性鼻炎，取得一定效果，也说明鼻黏膜与内分泌具有一定的关系。

通过动物实验观察到，鼻黏膜对雌激素的反应敏感。光镜下观察发现上皮下层结缔组织不同程度疏松、水肿，小血管扩张，固有层腺体弥漫性增生，腺泡分泌功能增强。电镜下观察腺细胞线粒体丰富，粗面内质网发达，分泌颗粒多而粗大，表明分泌功能活跃，并有血管内皮吞饮现象，是代谢增加的表现。并注意到鼻黏膜（呼吸区）表面纤毛茂密呈束状及衶状。雌激素还可使鳞状上皮化生，起保护创面、抵御损伤的作用。

此外，神经垂体（垂体后叶）血管升压素可使鼻黏膜血管收缩；腺垂体（垂体前叶）生长激素可促使黏膜结缔组织形成；肾上腺皮质激素有消炎、消肿作用；甲状腺素分泌过多，可使黏膜血管收缩、贫血及干燥，分泌不足则使黏膜肥厚、水肿及分泌物增多。

（八）吸收药物功能　这是一个近年来才受到重视的问题。人鼻黏膜表面积约为150cm^2，细胞表面有许多微绒毛，与小肠的微绒毛相似，可增加药物吸收的有效面积。鼻黏膜上皮下层有丰富的毛细血管、静脉窦、动－静脉吻合支以及淋巴毛细血管网，这些构成了鼻腔吸收药物的解剖学和生理学基础。近年来的实验室和临床研究证明鼻内给药途径具有许多优点：①避免药物对胃肠道的刺激。②避免药物被肝－胃肠道的首次代谢作用，提高药物的生物利用度。③克服某些药物口服给药无效必须静脉给药的不便，而鼻内给药增加了用药的便利性。

鼻内法投药的种类有：①心血管类，如肼屈嗪（降压药）、尼卡地平（抗心律失常药）、普萘洛尔（心得安）（β受体阻滞剂）等。②类固醇类，如避孕药物雌二醇、黄体酮等。③小分子多肽类，如脑啡肽及其类似物、神经垂体提取物等。④大分子多肽类如胰岛素、干扰素等。⑤抗生素类，如磺苄西林、头孢唑啉、庆大霉素及先锋霉素等。

五、鼻窦的生理

对鼻窦的生理功能迄今仍无定论，在此就常见的几种功能列举如下。

（一）增加鼻腔通气道及鼻黏膜呼吸区面积　人类鼻窦黏膜是鼻腔呼吸区黏膜的延续，呼吸时鼻内压的改变有利于鼻窦内气体的交换。鼻腔平静呼吸时，气压差约为±0.

06kPa($6mmH_2O$)。这种气体压力的改变,吸气时使鼻窦内空气外泄,呼气时使空气进入鼻窦。但鼻窦的每次呼吸气体的交换量甚微。

(二)增加鼻腔黏液分泌及调节吸入空气的温度和湿度　鼻窦内黏膜经其自然开口与鼻腔黏膜相连贯,但其结构与鼻腔黏膜不同。鼻窦黏膜较薄而血管少,无海绵状血管窦,黏液腺少,每次呼吸气体交换量既微且缓,故对于鼻腔黏液分泌及调节吸入空气的温度和湿度难以发挥调节作用。

(三)共鸣　鼻窦内黏液囊肿、息肉堵塞时可影响声音的共鸣。但有人认为共鸣与鼻窦的大小无密切关系。因为有些动物如兔子和长颈鹿的鼻窦大而声音低沉,家猫和狮子的鼻窦虽小而发音却响亮。

(四)其他　①减轻头颅的重量,减少颈部肌肉的张力,易保持身体的平衡。但有人(Braune 等,1877)认为全部鼻窦总共仅减轻头部重量的1%,且通过肌电图研究否定了这一解释。②保护脑及眼眶免受震荡及隔热作用。鼻窦内含有空气,有缓冲外力的冲击作用及阻隔热量的作用。但也有人通过对某些动物的观察(如熊),不支持这种看法。

(王延生)

第二节　咽的应用解剖及生理

一、咽的应用解剖

咽腔是呼吸道和消化道的共同通道,上起颅底,下达第6颈椎平面,后方为颈椎,前方通鼻腔、口腔及喉,下端与食管相通连。长度约为12cm,前后略扁,上宽下窄,略呈漏斗形。自上向下可将咽腔分为三部分(图2-1-21)。

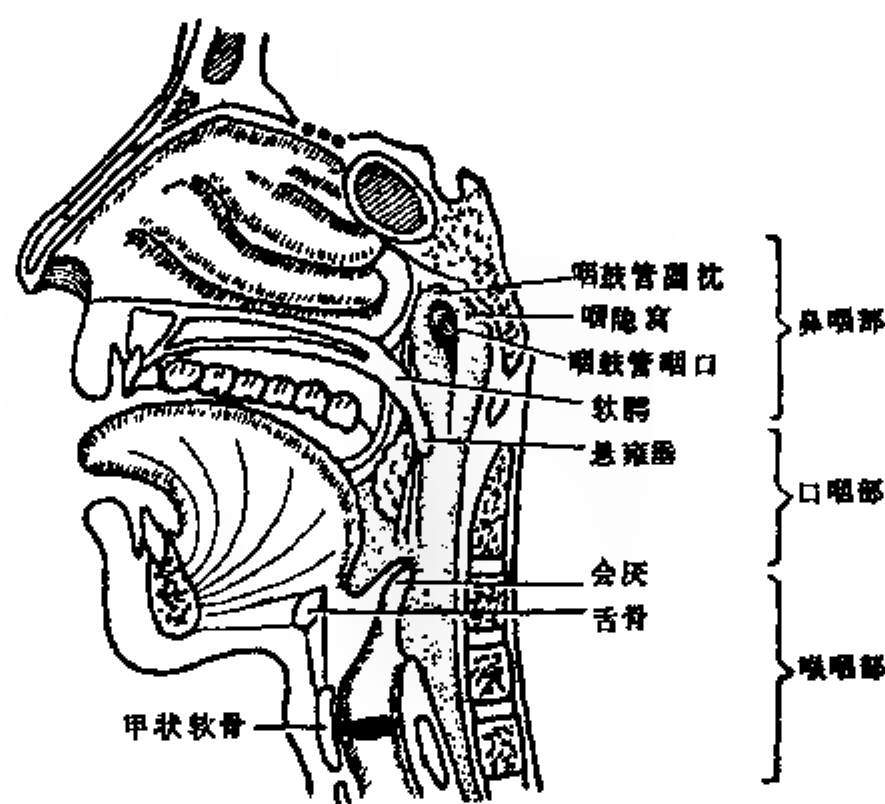


图2-1-21　咽的分部

(一)咽的分部

1. 鼻咽　又称上咽,其前方经后鼻孔通鼻腔,两侧壁经咽鼓管通中耳腔。咽鼓管咽

口周围有散在的淋巴组织,称咽鼓管扁桃体。咽鼓管咽口的后上方为咽隐窝,是鼻咽癌的好发部位。顶壁为颅底,顶后壁有腺样体附着。鼻咽腔位于第一和第二颈椎之前面,下方与口咽相通。

2. 口咽　上界为软腭平面,下界位于会厌上缘平面。前方经咽峡与口腔相通。所谓咽峡,是指上为腭垂和软腭游离缘、下由舌背、两侧由腭舌弓和腭咽弓共同构成的环形狭窄部分。

口咽部淋巴组织丰富,两侧有腭扁桃体和咽侧索,后壁黏膜下有散在的淋巴滤泡。

3. 喉咽　喉咽部位于喉的后方,上接口咽,下界平环状软骨下缘接食管入口,形如漏头。在两侧杓状骨后外侧各有一隐窝,称梨状窝,它常是异物停留之处。

(二)咽周围间隙　咽周围间隙的存在,有利于吞咽动作的完成。现择其主要者分述如下(图2-1-22)。

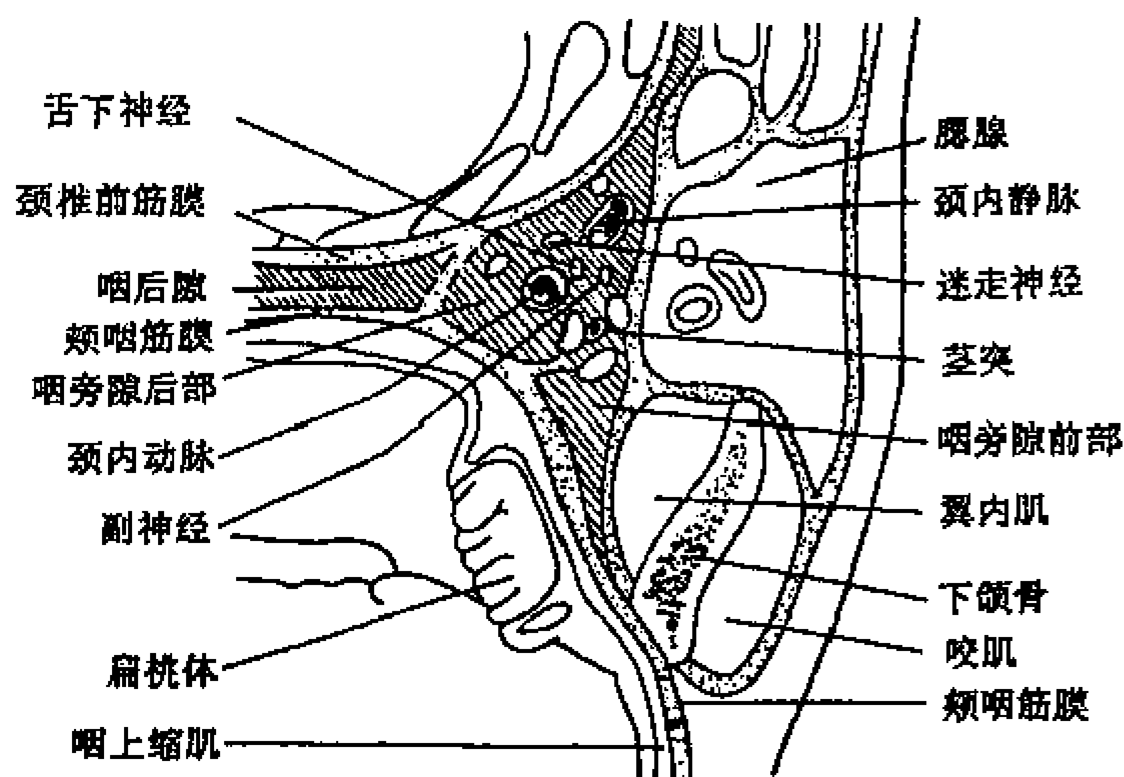


图2-1-22　咽周围间隙

1. 咽后间隙　位于颊咽筋膜与椎前筋膜之间。上起颅底,下达第一、第二胸椎平面,经食管后面接后纵膈。两侧以薄层筋膜与咽旁隙相隔,中央两筋膜附着紧密,称咽缝,将其分为左右两部分,内含疏松的结缔组织和淋巴结,感染可发生脓肿。

2. 咽旁间隙　位于咽后间隙两侧,左右各一,形如锥体。上界为颅底,下至舌骨大角处,在咽上缩肌、翼内肌和腮腺包膜之间,后界为椎前筋膜及颈椎。颞骨茎突及其所附的肌肉将此间隙分为前后两部分。前部较小,与扁桃体邻近;后部较大,内有颈内静脉、颈内动脉、舌下神经、迷走神经及副神经通过,并含有颈交感神经和颈深部淋巴结。

(三)咽的淋巴组织　咽淋巴组织极其丰富,组成内、外淋巴环。内环包括腺样体、咽鼓管扁桃体、腭扁桃体、舌扁桃体、咽侧束、咽后壁淋巴滤泡和散在于咽部的淋巴组织。外环包括咽后淋巴结、下颌角淋巴结、下颌下淋巴结、颏下淋巴结等淋巴组织(图2-1-23)。外环又与颈深淋巴结相联系。咽淋巴内环的淋巴组织在儿童期常增生肥大,起重要的免疫生理功能,青春期后则开始萎缩退化。

1. 咽扁桃体 又称增殖腺或腺样体，位于鼻咽顶后壁，表面不平，有5～6条纵形沟裂，易成细菌感染的窝巢。其基蒂无结缔组织包膜，故手术不易彻底切除。咽扁桃体如果过度增生肥大，可引起鼻腔、鼻窦和中耳功能障碍。

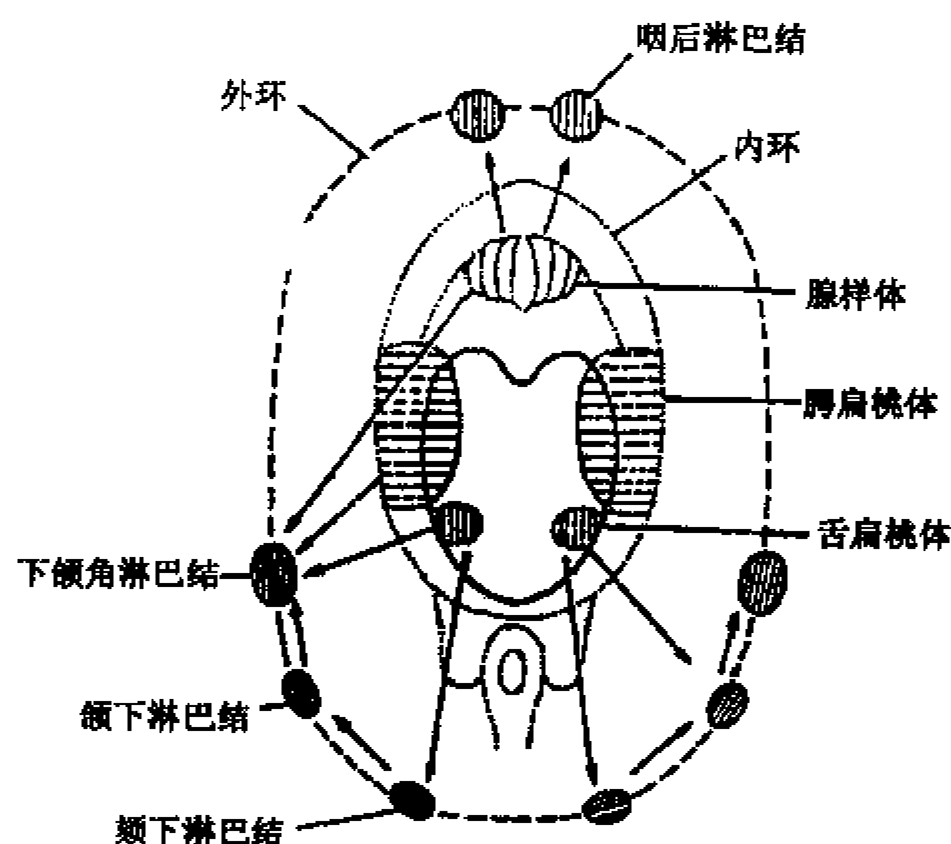


图2－1－23 咽淋巴环

2. 腭扁桃体 习称扁桃体，左右各一，位于腭舌弓和腭咽弓之间的扁桃体窝内。扁桃体内侧面不光滑，覆盖复层鳞状上皮。上皮组织向扁桃体实质内陷入，形成一些分支状盲管。盲管开口于扁桃体表面的6～20个隐窝。细菌易存留于上述盲管和隐窝中，形成感染"病灶"（图1－18）。扁桃体外侧面有组织包膜，故易于手术彻底切除。

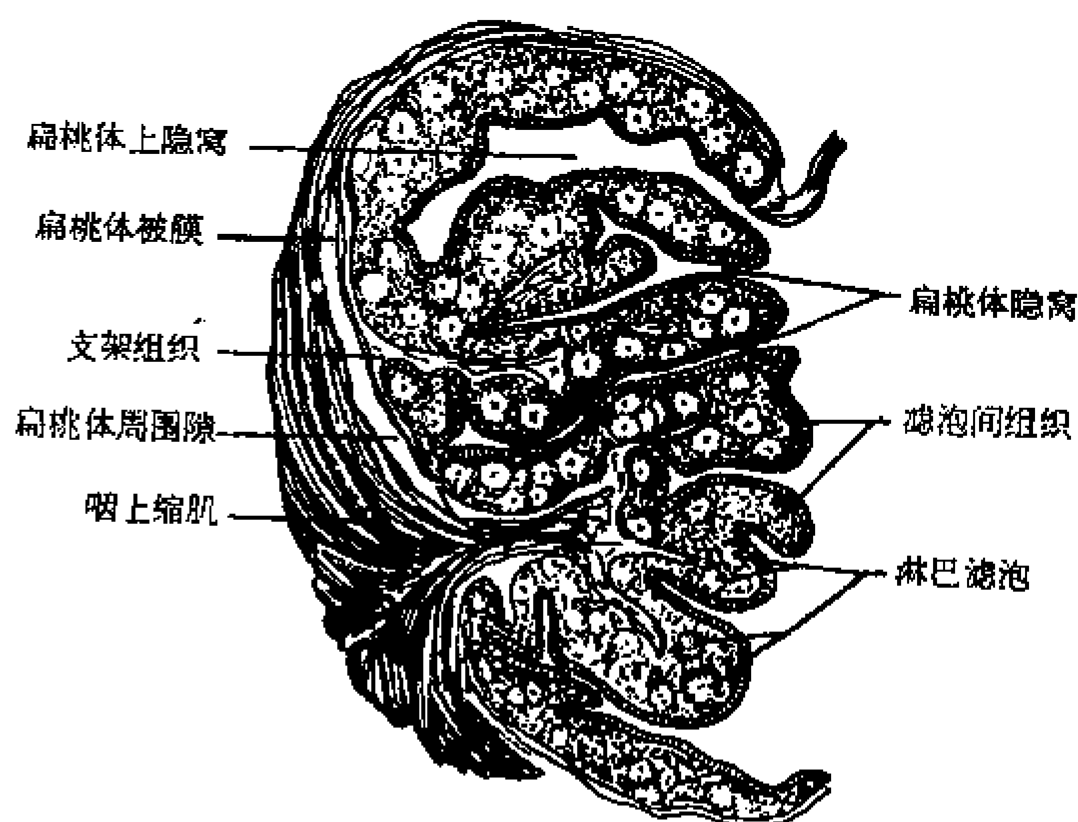


图2－1－24 腭扁桃体冠状剖面

扁桃体的血管和神经构成如下。

(1)扁桃体的动脉:有5支,均来自颈外动脉的分支。①腭降动脉,为上颌动脉的分支,分布于扁桃体上端及软腭;②腭升动脉,来自面动脉;③面动脉之扁桃体支;④咽升动脉扁桃体支。以上4支均分布于扁桃体及腭舌弓、腭咽弓。⑤舌背动脉,来自舌动脉,分布于扁桃体下端(图2-1-25)。

(2)扁桃体的静脉:扁桃体包膜外有一静脉丛,将静脉血流入咽静脉及舌静脉,最后汇入颈内静脉。

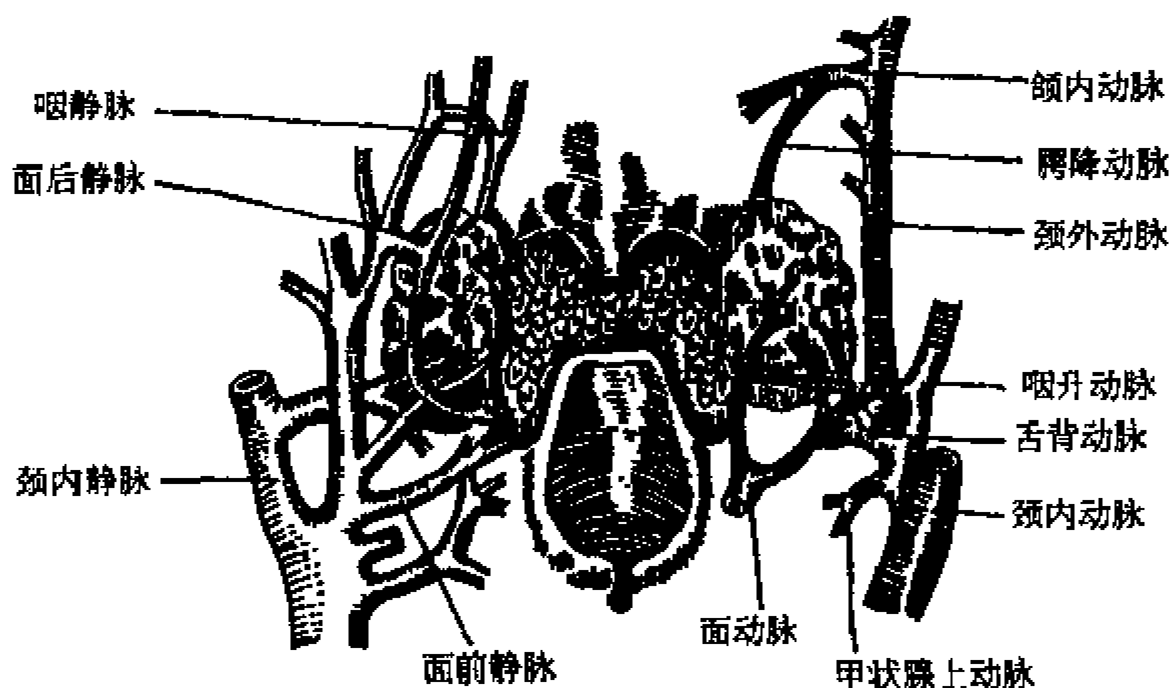


图2-1-25 咽及扁桃体的血管分布

(3)扁桃体的神经:由咽丛、三叉神经第二支(上颌神经)以及舌咽神经的分支所司理。

3. 舌扁桃体 位于舌根部,呈大小不等之颗粒状积聚。

(四)咽部的血管 咽部的血液由颈外动脉的咽升动脉、颌外动脉的腭升动脉、颌内动脉的腭降动脉及甲状腺上动脉供给。静脉经咽静脉丛汇入颈内静脉。

(五)咽的神经 咽的神经主要是由迷走神经、舌咽神经及颈交感神经所构成的咽神经丛,司理感觉和运动。但鼻咽上部的感觉为三叉神经所司。三叉、舌咽和迷走神经有纤维分布于耳部,故咽喉疼痛可向耳部放射。

二、咽的生理学

(一)呼吸功能 咽部亦有调温、湿润及清洁功能,但弱于鼻腔。

(二)吞咽功能 吞咽动作是一反射性运动,包括食物进入咽部前的自控阶段及食物进入咽部的反射活动阶段,在咽反射活动阶段表现为:①软腭上举,关闭鼻咽。②咽缩肌收缩,压食团下移。③杓会厌肌及提咽肌收缩和舌体后缩,会厌盖住喉口。④喉体上提,声门关闭,呼吸暂停,梨状窝开放,食管口松弛,迫使食团进入食管。

(三)防御保护功能 咽淋巴组织可吞噬和消灭细菌,具有重要防御功能。咽部黏膜内富有黏液腺和杯状细胞,所分泌的黏液含有溶菌酶,后者有抑菌和杀菌作用。吞咽时,由于反射性地关闭鼻咽和声门,从而确保食物不呛入鼻腔或吸入气管。

(四)扁桃体的免疫功能 扁桃体为外周免疫器官,含有B细胞、T细胞、浆细胞和吞

噬细胞，并能产生抗链球菌素、干扰素和各型丙种球蛋白（G、A、M、D、E），因此有细胞免疫和体液免疫的功能，对全身的免疫防御功能起重要作用。

（五）共鸣功能　咽腔为肌性管腔，其大小和形态的改变对共鸣起一定的作用。

（六）调节中耳气压　在吞咽或打哈欠时，咽鼓管咽口反射性地开放，空气从咽鼓管进入中耳腔，使鼓膜两面的大气压平衡，从而确保中耳的正常生理功能。

（王延生）

第三节　喉的应用解剖及生理

一、喉的应用解剖

喉位于颈前正中，上通喉咽，下接气管，在成人相当于第3～6颈椎平面之间。喉是由软骨、肌肉、韧带、纤维组织和黏膜等构成的一个形如倒椎体之管状器官，既是呼吸道的一部分，又是发音器官，具有重要的生理功能。

（一）喉软骨　喉以软骨为支架，单个软骨为甲状软骨、会厌较骨与环状软骨，成对的软骨有杓状软骨、小角软骨与楔状软骨。喉软骨间由纤维韧带相连接（图2－1－26、2－1－27）。

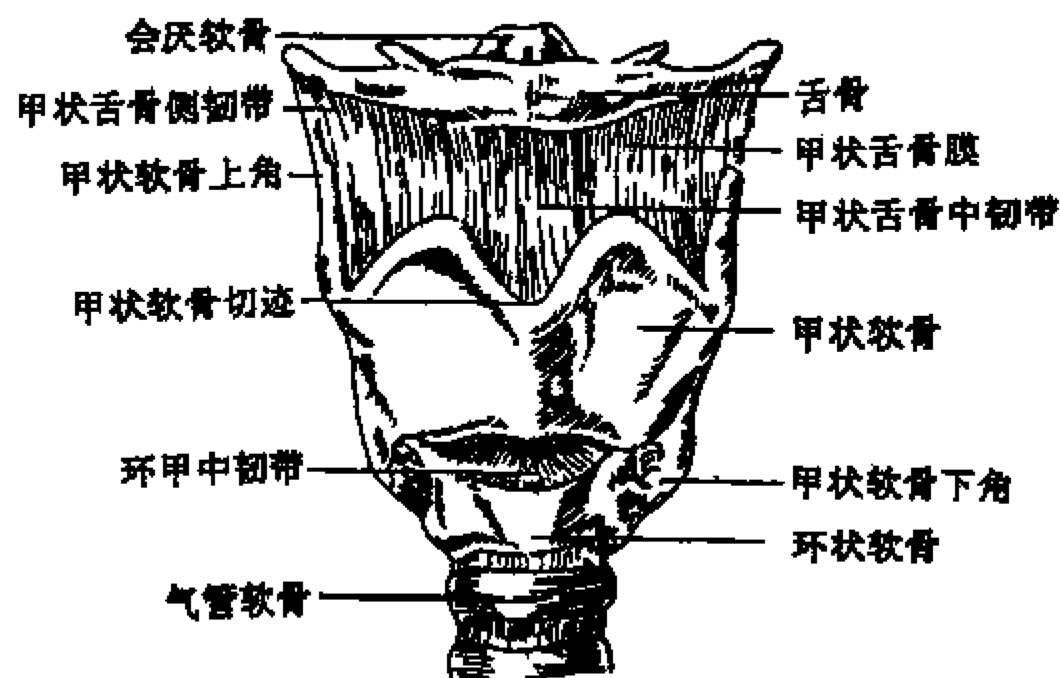


图2－1－26　咽的前面观

1. 甲状软骨　是喉部最大的软骨（图2－1－28）。由左右对称的四边形软骨在中线融合而成，构成喉支架的前壁和大部分侧壁。此软骨正中上方呈V形切迹，即甲状软骨上切迹，为颈部检查的标志之一。成人男性切迹处向前突出，称为喉结。两侧甲状软骨板后缘分别向上下延伸，形成上角和下角，上角较长，下角较短。

2. 会厌软骨　位于喉的上部，状如树叶，上宽下窄，借韧带附着于甲状软骨切迹的后下方。会厌分舌面和喉面，其舌面组织疏松，炎症时易肿胀。儿童期会厌呈卷叶状，质较软。

3. 环状软骨　位于甲状软骨之下，第一气管环之上，形状如环（图2－1－29）。其前部较窄，称环状软骨弓；后部较宽，称环状软骨板。环状软骨为喉部唯一呈完整环形的软

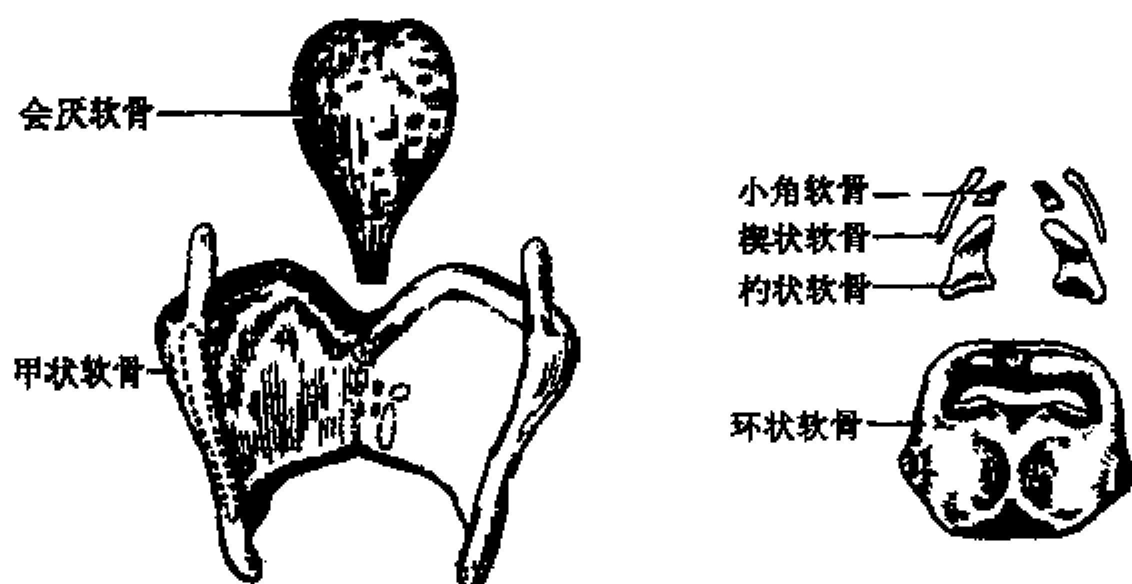


图2-1-27　喉的软骨

骨,对保持喉腔通畅甚为重要。

4. 杓状软骨　左右各一。形似三角形椎体。其底部前端有声带突,外侧为肌突,分别附着声带和喉内肌。杓状软骨与环状软骨构成环杓关节,其运动能使声带内收或外展。

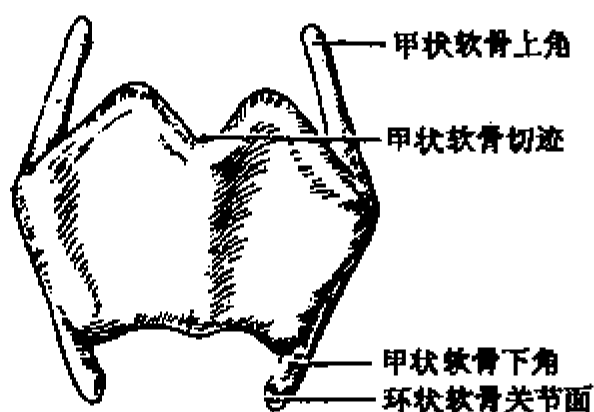


图2-1-28　甲状软骨

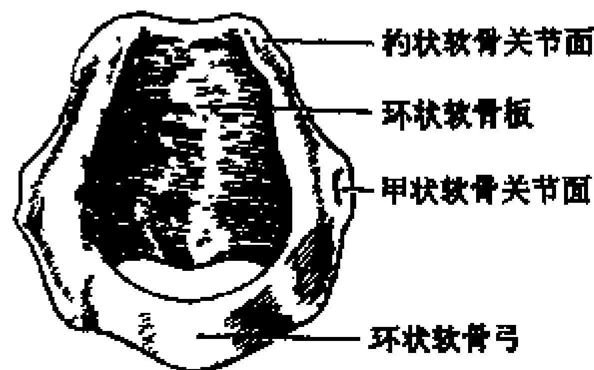


图2-1-29　环状软骨前面观

5. 小角软骨　位于杓状软骨尖端上方,左右各一。

6. 楔状软骨　位于两侧杓会厌襞中。

(二)喉肌　喉部肌肉分为内外两组。喉外肌将喉与周围的结构相连接,其作用是使喉固定并使喉体上升或下降。喉内肌根据其功能主要分为以下4组(图2-1-30)。

1. 内收肌　有环杓侧肌、杓斜肌和杓横肌,能使声门闭合。

2. 外展肌　即环杓后肌,能使声门开大。

3. 声带紧张肌　有环甲肌及甲杓肌,能调节声带张力。

4. 声带松弛肌　为甲杓肌。收缩时使声带松弛,同时兼有声带内收、关闭声门的功能。

(三)喉腔　分为声门上区、声门区和声门下区三部分(图2-1-31)。

1. 声门上区　位于声带缘之上,喉入口之下。包括会厌、杓会厌皱襞、杓状软骨、室带和喉室。室带也称假声带,左右对称,位于声带上方并与之平行,由黏膜、韧带和甲杓肌纤维组成,外观呈淡红色。喉室位于室带和声带之间,呈椭圆形腔隙,有黏液腺分泌黏液

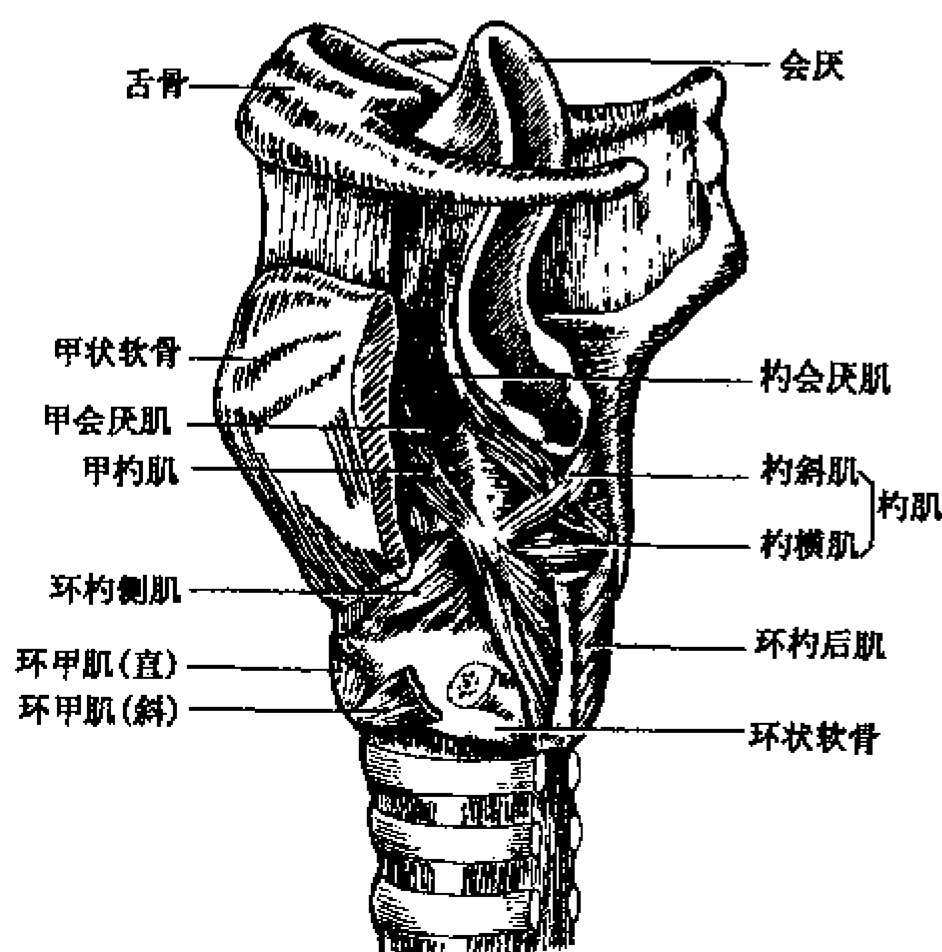
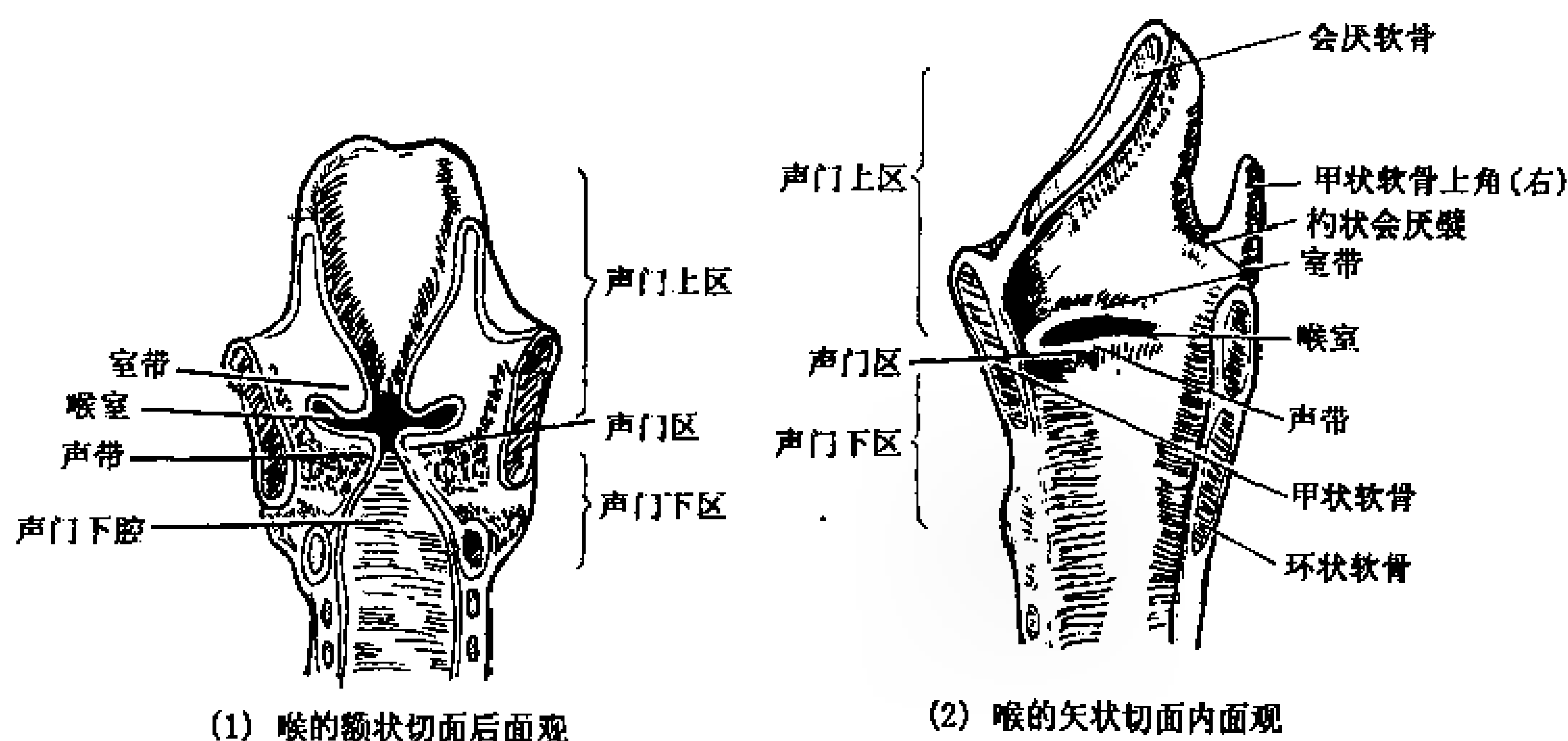


图2-1-30 喉的斜剖观



(1) 喉的额状切面后面观

(2) 喉的矢状切面内面观

图2-1-31 喉腔的分区

润滑声带。

2. 声门区 包括两侧声带、前联合和声门后端。声带左右对称,位于室带下方,由声韧带、肌肉与黏膜组成,外观呈白色带状。声带前起甲状软骨切迹后面之下方,后端附丽于杓状软骨声带突。两侧声带之间的裂隙称声门裂,为上呼吸道最狭窄部位,其向外张开时,呈底在后方的等腰三角形裂隙。声门裂前端称前联合。在声带游离缘黏膜下有一潜在疏松的间隙,称 Reinke 间隙,炎症或外伤时易引起水肿,影响发声。

3. 声门下区 指声带游离之下1.0cm至环状软骨下缘以上部分。幼儿期此处黏膜下组织疏松，炎症时易肿胀而致喉阻塞。

（四）喉韧带与膜 喉各软骨间除关节外，有韧带相连接，主要有：①甲状舌骨膜：上接舌骨，下连甲状软骨，膜中央的增厚部分称甲状舌骨中韧带。两侧的喉上神经内支及喉上动、静脉，于甲状软骨上角前方和甲状软骨上缘上方各1.0cm交点处穿过甲状舌骨膜入喉。②环甲膜：位于甲状软骨与环状软骨之间，其中央增厚而坚韧的部分称环甲中韧带。此外无重要的组织结构，是手术进入下呼吸道的捷径，急性喉梗阻时，紧急情况下可行环甲膜穿刺或切开，进行急救。

（五）喉的神经 喉的神经包括来自迷走神经的喉上神经和喉返神经。喉上神经相当于舌骨大角平面分为内、外两支。内支主要为感觉神经，分布于声带上喉腔黏膜。外支主要为运动神经，支配环甲肌，保持声带张力。喉返神经在两侧气管食管沟内上行，至环甲关节后方入喉，支配环甲肌以外的喉内肌。左侧喉返神经在颈部的路径较右侧为长。甲状腺手术易损伤喉返神经（图2－1－32）。

（六）喉的血液供应 喉的动脉主要来自甲状腺上动脉的喉上动脉、环甲动脉以及甲状腺下动脉的喉下动脉。静脉流入甲状腺上、中、下静脉（图2－1－33）。

（七）喉的淋巴 声门上部淋巴组织最为丰富，绝大多数（98%）汇入颈总动脉分叉处和颈内静脉附近的颈深上淋巴结群；声门下区淋巴则汇入喉前、气管前及气管旁淋巴结。声带淋巴管极少，其前部汇入喉前淋巴结，后部汇入气管旁淋巴结（图2－1－34）。

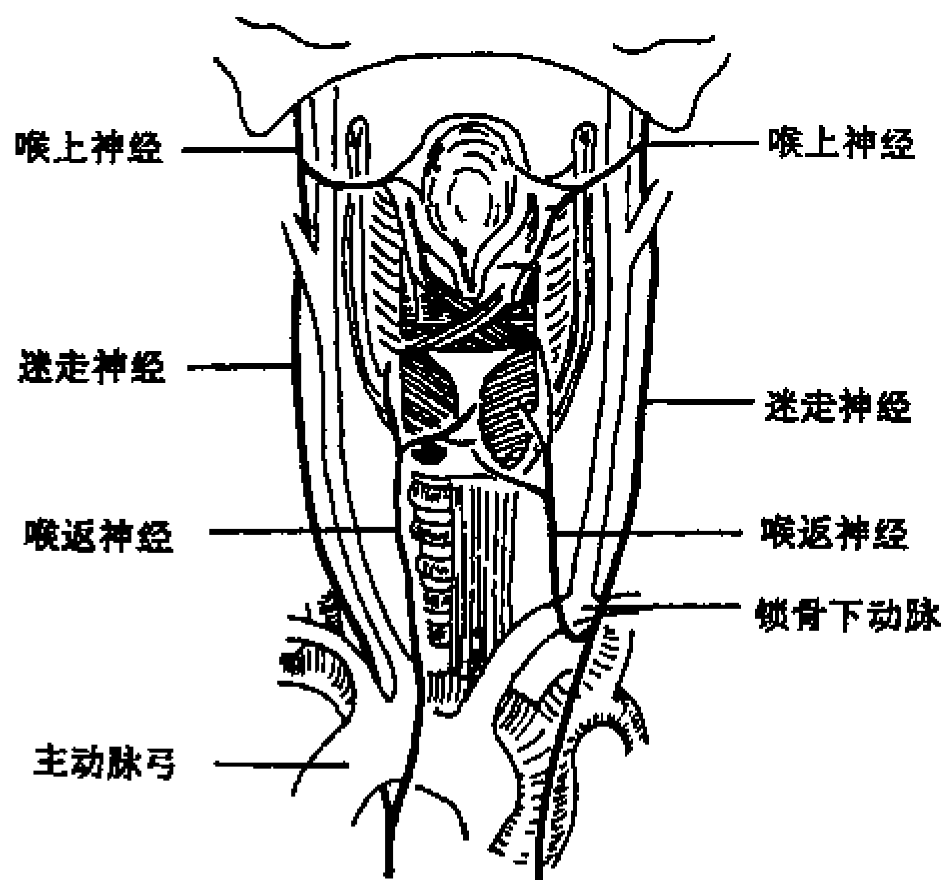


图2－1－32 喉的神经（后面观）

二、喉的生理

（一）呼吸功能 声门在吸气时张开，呼气时稍缩小。声门的大小是根据身体对气体的需要而受中枢神经系统反射性调节的。喉对吸入的空气也有调节温度和湿度等功能。

（二）发声功能 发声时声带向中线靠拢，声门微闭，肺部呼出的气流冲击内收位置

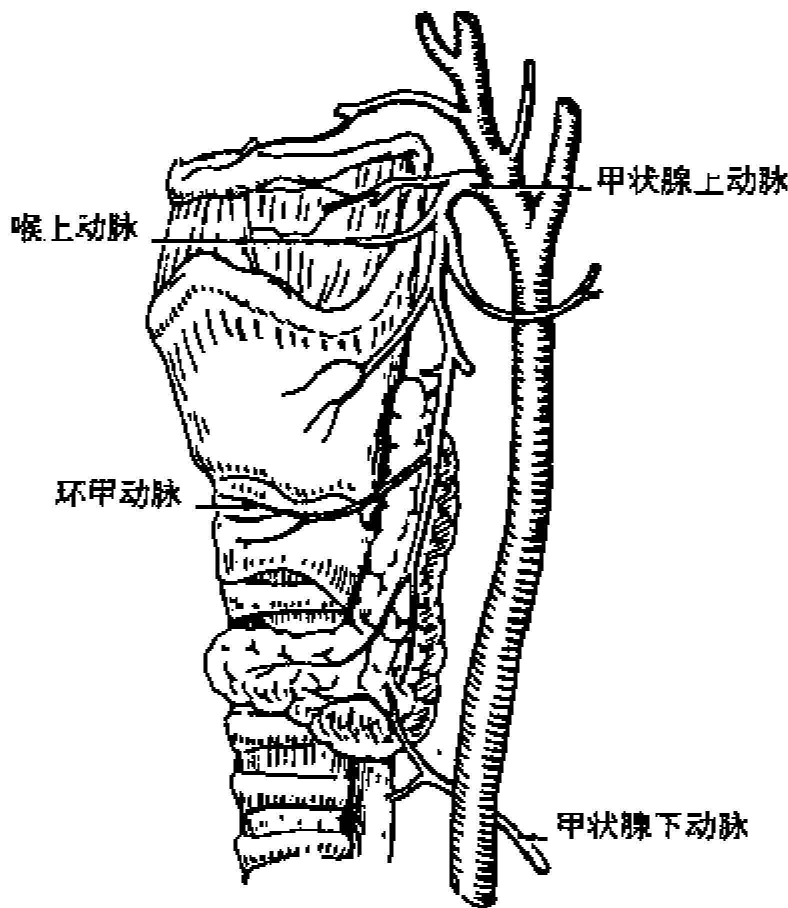


图2-1-33　喉的血管

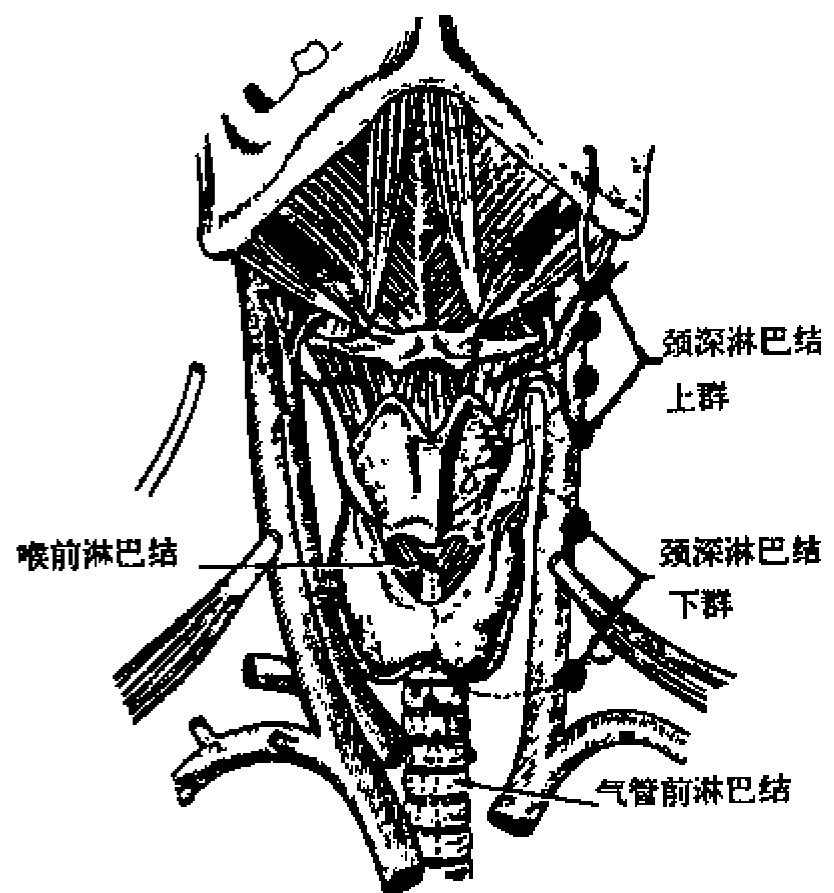


图2-1-34　喉的淋巴

的声带，使之振动而发出基声（即原音）。经共鸣腔的共鸣及软腭、舌、唇、齿的构音作用，形成具有单调特色的语音。音调的高低、强弱与声带振动的频率和幅度有关。

（三）*保护功能*　吞咽时喉上提，会厌盖住喉入口，室带靠拢，声门紧闭，防止食物误吸。喉部丰富的神经分布在受到异物的刺激时，则产生痉挛或剧咳，以阻止或排出异物。

（四）*屏气作用*　屏气时在吸气后紧闭声门，控制膈肌活动，以固定胸廓、增加腹压，以利某些生理功能的进行，如负重、分娩、跳跃、排便等。　（王延生）

第四节　耳的应用解剖及生理

一、耳的应用解剖

耳分外耳、中耳及内耳三部分（图2-1-35），大部分位于颞骨内。

（一）*颞骨*　位于颅骨的两侧，左右成对。其上方与顶骨，前方与蝶骨大翼和颧骨的颞突，后方与枕骨相接（图2-1-36）。颞骨以外耳门为中心，由其上方的鳞部、前下方的鼓部、后方的乳突部、内侧部的岩部及内下方的茎突组成。在鳞部有一从颧突根部通过外耳门上方向后延伸的略突起的弧形骨线，称乳突上嵴，又称颞线，在乳突手术时，可作为乳突上壁在颅外的参考标志在外耳门的后上方有一骨性小棘，称外耳道上棘，为乳突手术时寻找鼓窦的常用标志（图2-1-37）。岩部又称岩锥，形如三棱锥体，位于颅底，嵌于枕骨与蝶骨之间。其尖端指向内、前而微上，为破裂孔后外缘。底部朝向后外方与鳞部，乳突部和鼓部相衔接。岩部的前面为颅中窝后界；后面为颅后窝的前界。后面中央稍偏内有内耳门，呈扁圆形，向外通入内耳道。茎突从鼓部下面伸向前下方，平均长约2.5cm，其根部的稍后方有茎乳孔，为面神经管的下口（图2-1-38，2-1-39，2-1-40）。

（二）*外耳*　外耳包括耳廓和外耳道。

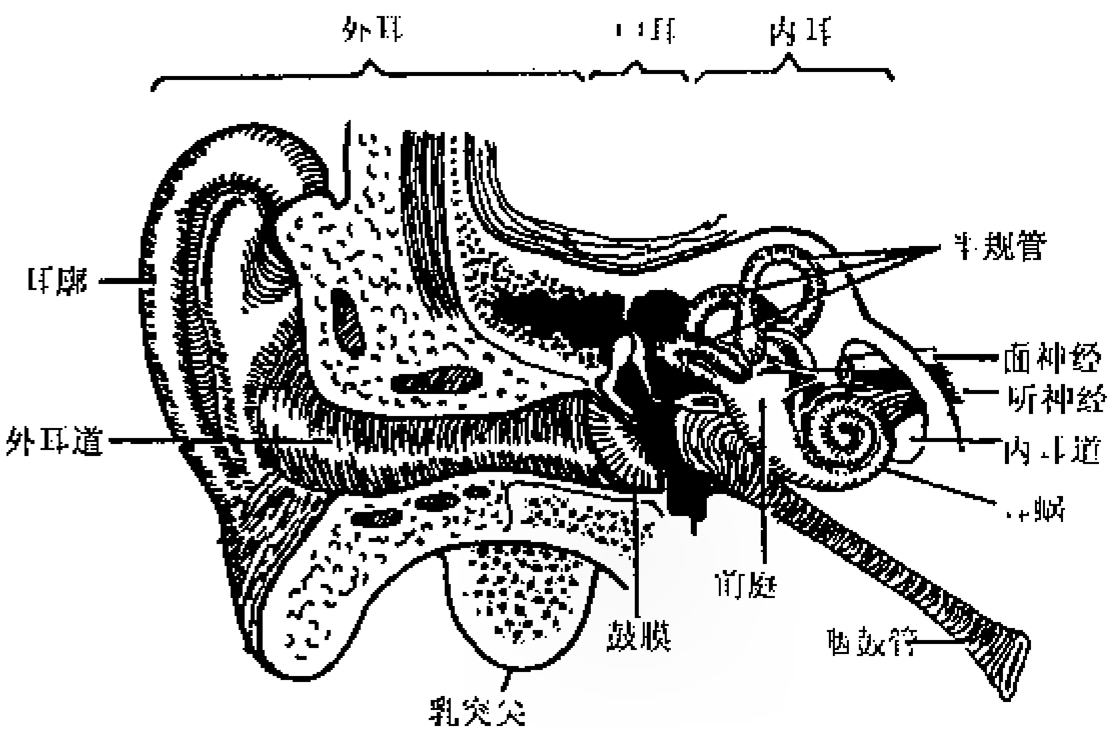


图 2-1-35 外耳、中耳及内耳关系示意图

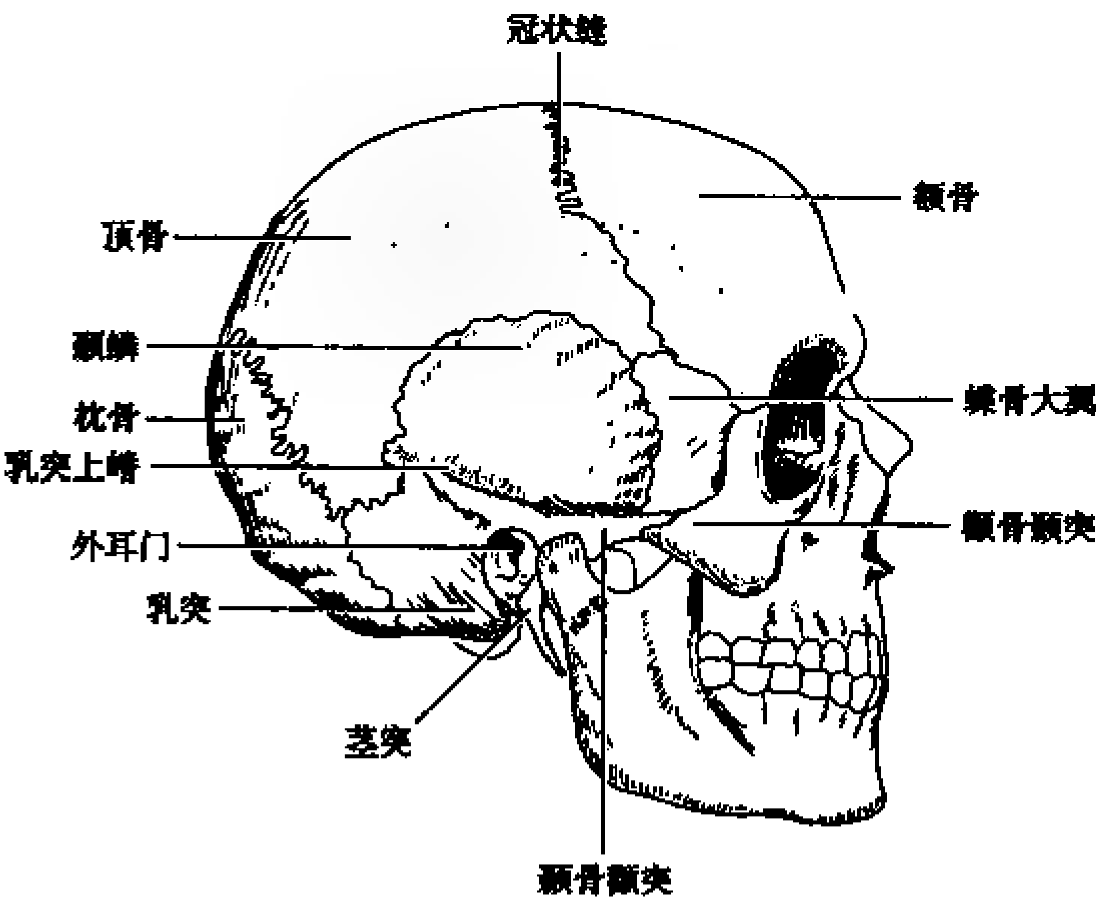


图 2-1-36 颅骨侧面图

1. 耳廓　耳廓由弹性软骨、软骨膜和皮肤等构成，耳廓分前(外)面和后(内)面，前(外)面凹凸不平，后(内)面微突，借助韧带及肌肉附着于头的两侧颞部。耳垂部无软骨，由皮肤、脂肪与结缔组织所构成。耳廓皮肤较薄，血管表浅，易受冻伤。

2. 外耳道　始于外耳道口，止于鼓膜，成人长约 2.5cm～3.5cm，外 1/3 为软骨部，内 2/3 为骨部。软骨部皮肤富有皮脂腺、耵聍腺和毛囊，是耳疖的好发部位。外耳道软骨与骨部交界处及骨部之中部有 2 个生理狭窄处，易导致异物停留。外耳道骨部的后上壁为

乳突壁，前下部为颞下颌关节窝。

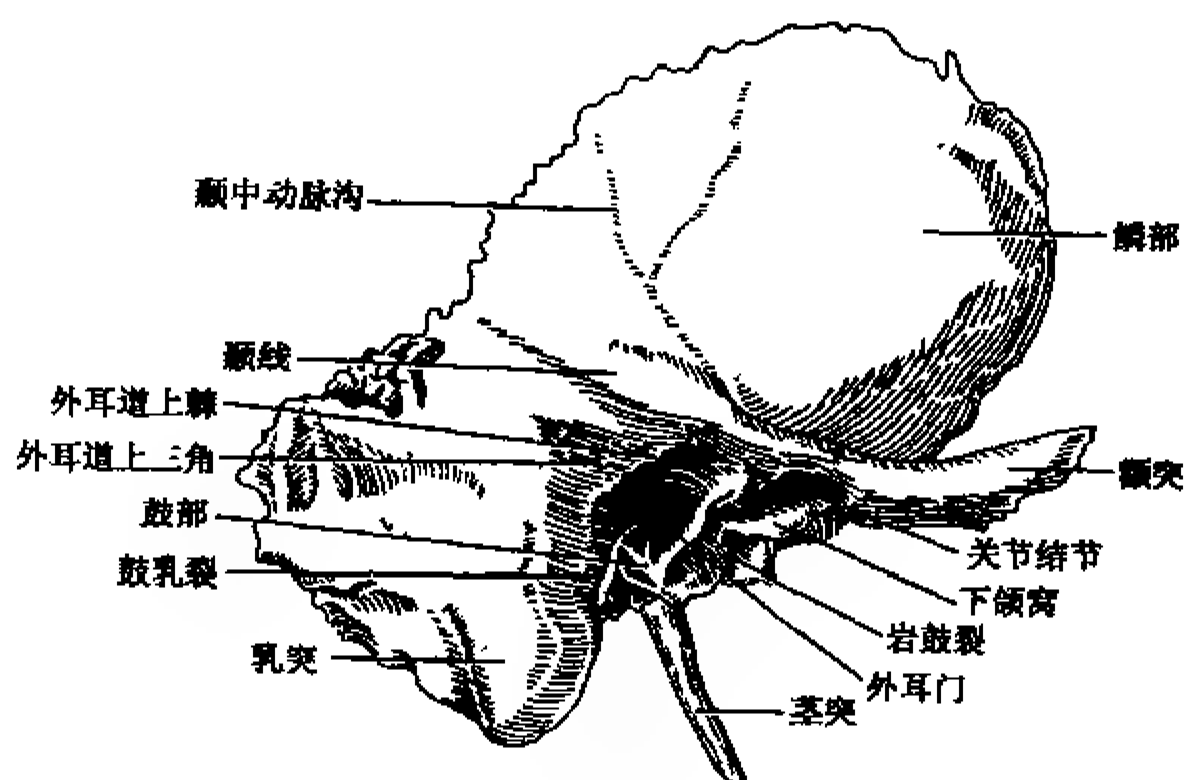


图 2-1-37　颞骨外侧面

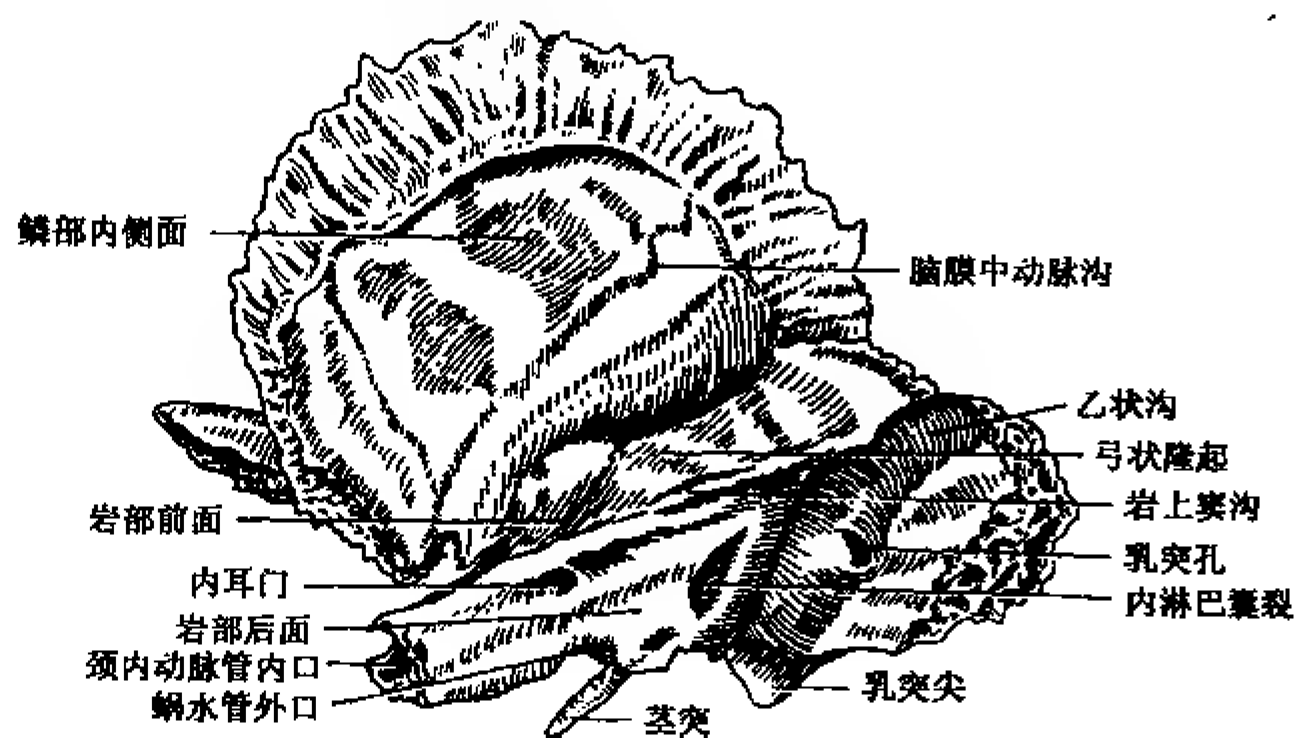


图 2-1-38　颞骨内侧图

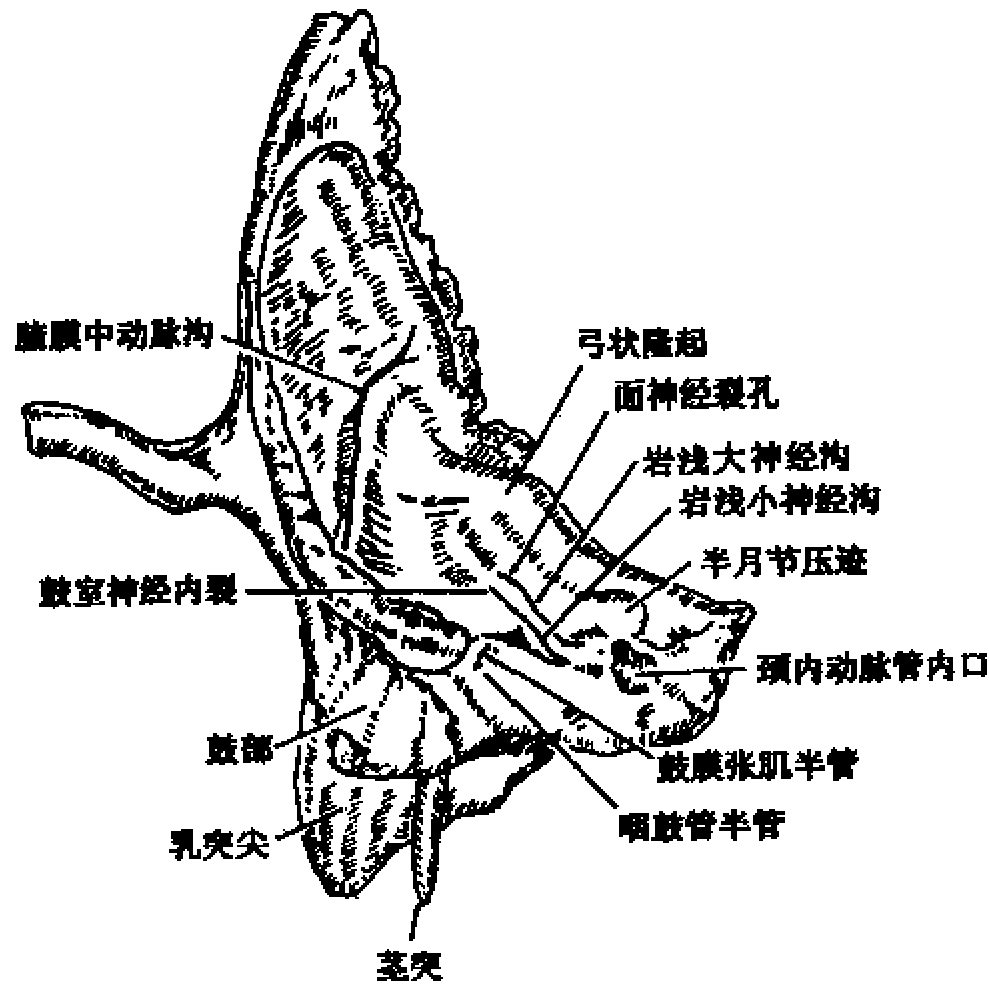


图2-1-39 岩部前面观

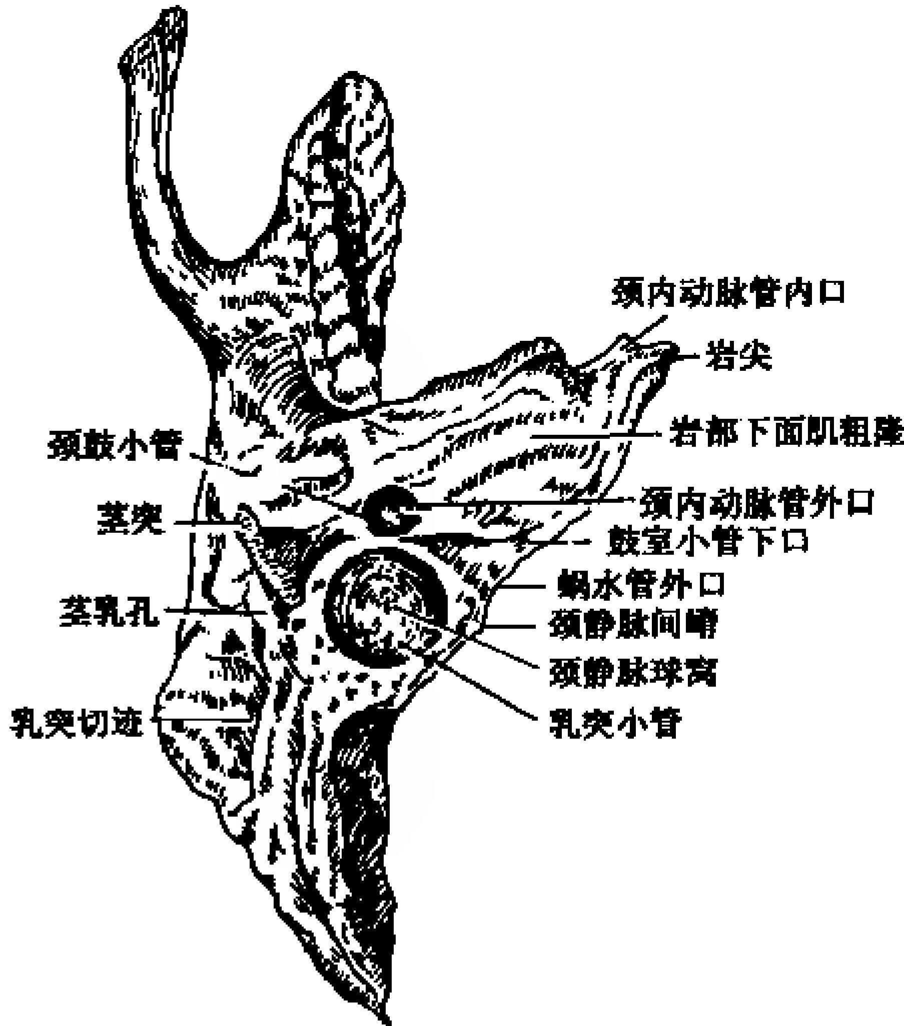


图2-1-40 岩石部下面观

3. 外耳的血管、淋巴和神经 外耳的血液来自颞浅、耳后、耳深动脉。淋巴汇入耳后、耳前、耳下、颈浅淋巴结和颈上深淋巴结。感觉神经由耳大、枕小、耳颞神经及迷走神

经耳支支配。

(三)中耳 中耳由鼓室、鼓窦、乳突和咽鼓管组成。

1. 鼓室 为一含气空腔,以鼓膜紧张部的上、下缘为界,将其分为上、中、下三部分(图2-1-41)。

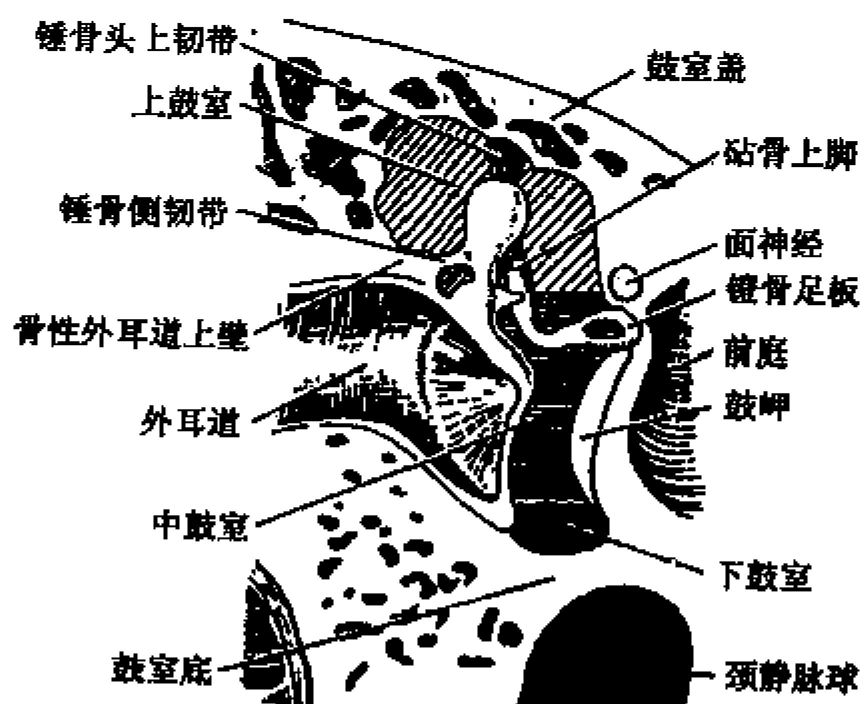


图2-1-41 鼓室部位的划分

(1)鼓室六壁:鼓室约似一竖立的小火柴盒,有外、内、前、后上、下6个壁(图2-1-42)。

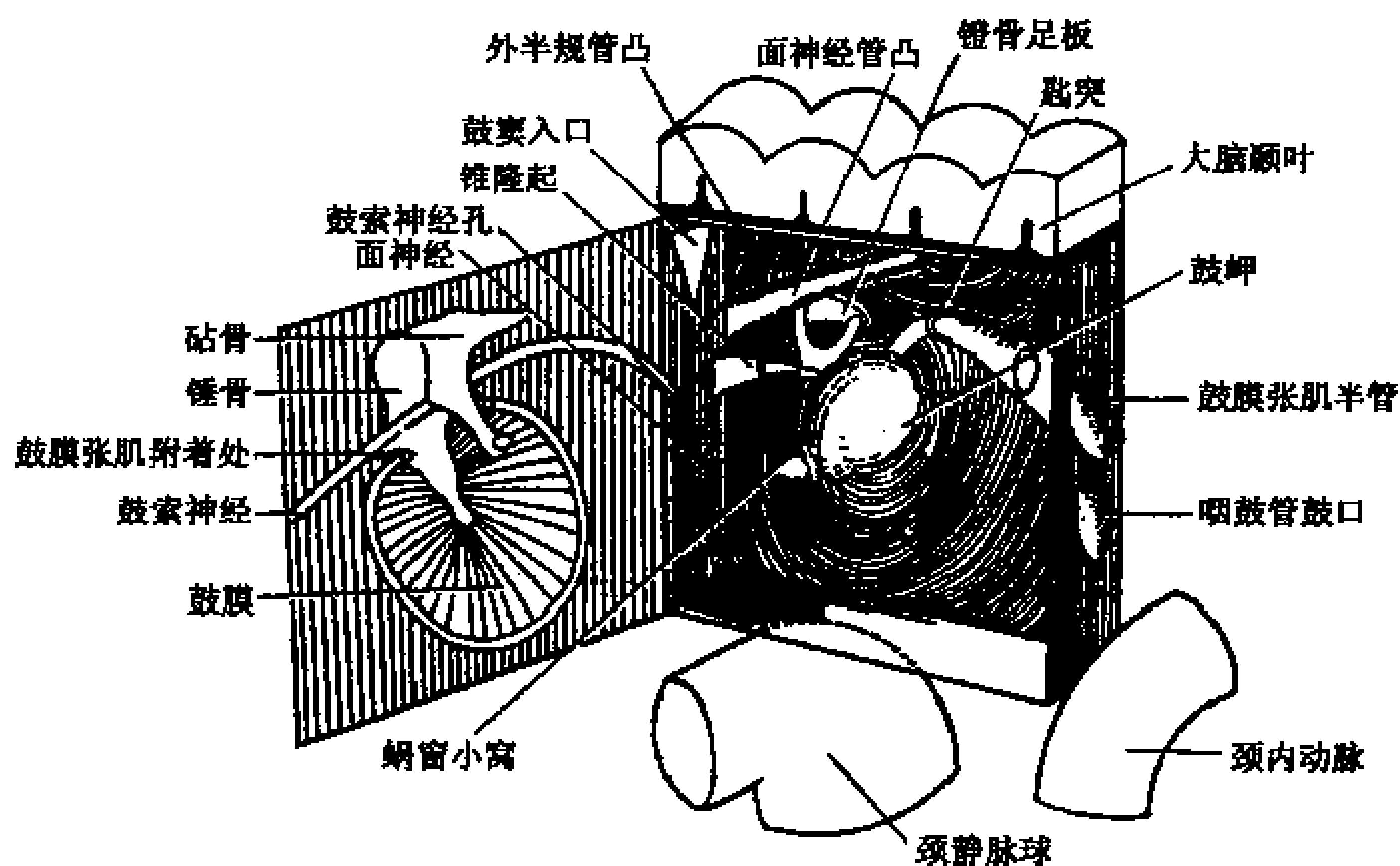


图2-1 42 鼓室六壁模式图(右)

1)外壁:主要为鼓膜。鼓膜介于鼓室与外耳道之间,为向内凹入、呈椭圆形、半透明

之薄膜，约8mm×9mm大小(图2－1－43、2－1－44)。详细解剖标志见图(2－1－43)。

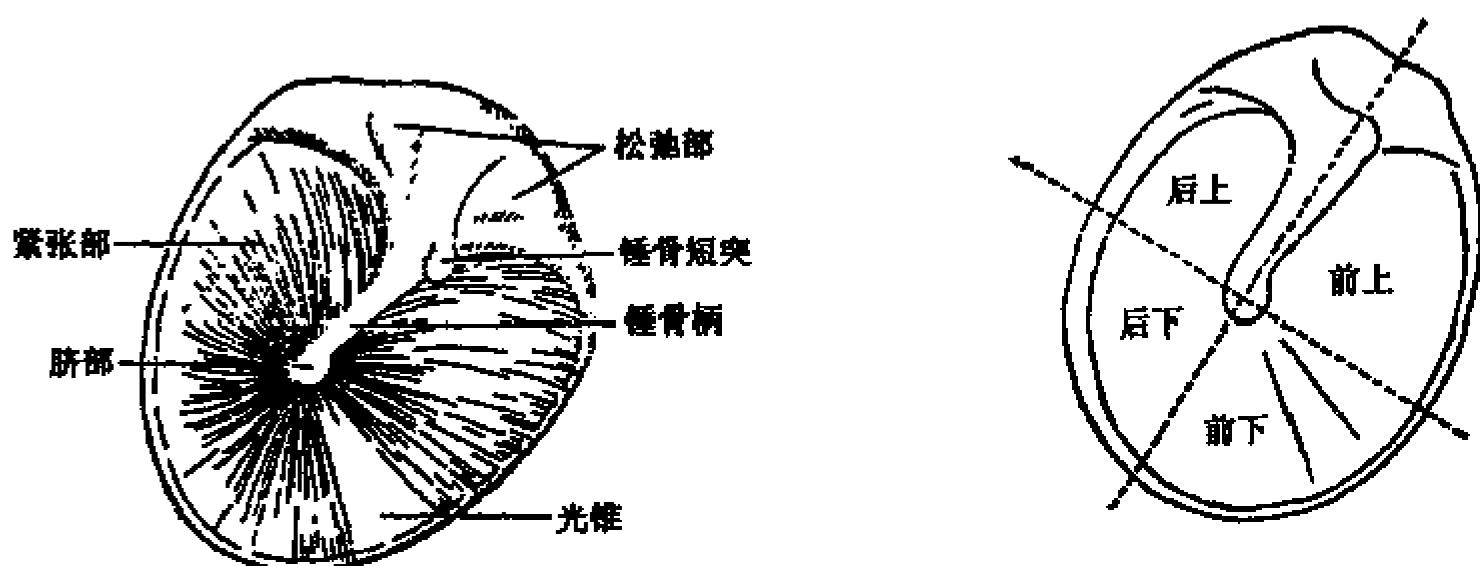


图2－1－43　右耳正常鼓膜图像　　图2－1－44　鼓膜4个象限的划分

2)内壁：即内耳外侧壁，从上至下有下述重要解剖标志，即水平半规管凸、面神经管凸、前庭窗、鼓岬和蜗窗。

3)前壁：上有鼓膜张肌半管的开口，下有咽鼓管的鼓室口。

4)后壁：面神经垂直段在此通过。后壁上部有鼓窦入口，上鼓室借此与鼓窦相通。

5)上壁：又称鼓室盖，与颅中窝的大脑颞叶分隔。

6)下壁：为一薄骨板，将鼓室与颈静脉球分开。

(2)鼓室内容：有3块听小骨，即锤骨、砧骨和镫骨。它们大部分居于上鼓室内，借韧带与关节组成听骨链(图2－1－45)。

听骨链以锤骨与鼓膜相接，以镫骨底板及其周围的环韧带连于卵圆窗。

鼓室内有2条小肌肉，即镫骨肌和鼓膜张肌。

面神经垂直段分出两支：镫骨肌支，支配镫骨肌；鼓索神经，穿过鼓室，不支配鼓室，支配舌前2/3味觉。

鼓室血管主要来自颈外动脉系统。

2. 咽鼓管　起自鼓室前壁，向前、内、下方斜行，止于鼻咽部侧壁，长约35mm。近鼓室段为骨部，占全长的1/3，其余为软骨部。骨部与软骨部相接处较狭窄，称咽鼓管峡。咽鼓管内衬以黏膜，骨段为纤毛柱状上皮，软骨段为假复层柱状纤毛上皮，含杯状细胞及黏液腺。纤毛运动朝向鼻咽部，以利中耳引流。成人咽鼓管咽口较鼓室口低约1.5cm；小儿咽鼓管短直且宽，接近水平，故易患中耳炎(图2－1－46)。

3. 鼓窦　鼓窦为鼓室后上方的含气腔。出生时已存在，位于外耳道上方，且较浅。随着乳突的发育，鼓窦位置移向外耳道后上方，且较深。其上壁为一薄骨板，称鼓窦盖，向前与鼓室盖相连；内壁有外半规管凸，外壁有许多小血管通过的小孔，称筛区，是鼓窦的表面标志。鼓窦内衬以黏膜，与鼓室和乳突气房的黏膜相连续。

4. 乳突　乳突上壁借硬脑膜内板与颅中窝相隔，前壁为外耳道骨部的后壁；内壁为岩锥底部，后壁为乙状窦骨板。乳突腔内含有大小不等的气房，各气房彼此相通，气房内为纤毛黏膜所覆盖，与鼓窦黏膜相连续(图2－1－47)。根据乳突气房发育程度，可将乳突分为三型(图2－1－48)。气化型，为气化良好的乳突，此型气房大而气房间隔骨壁薄；

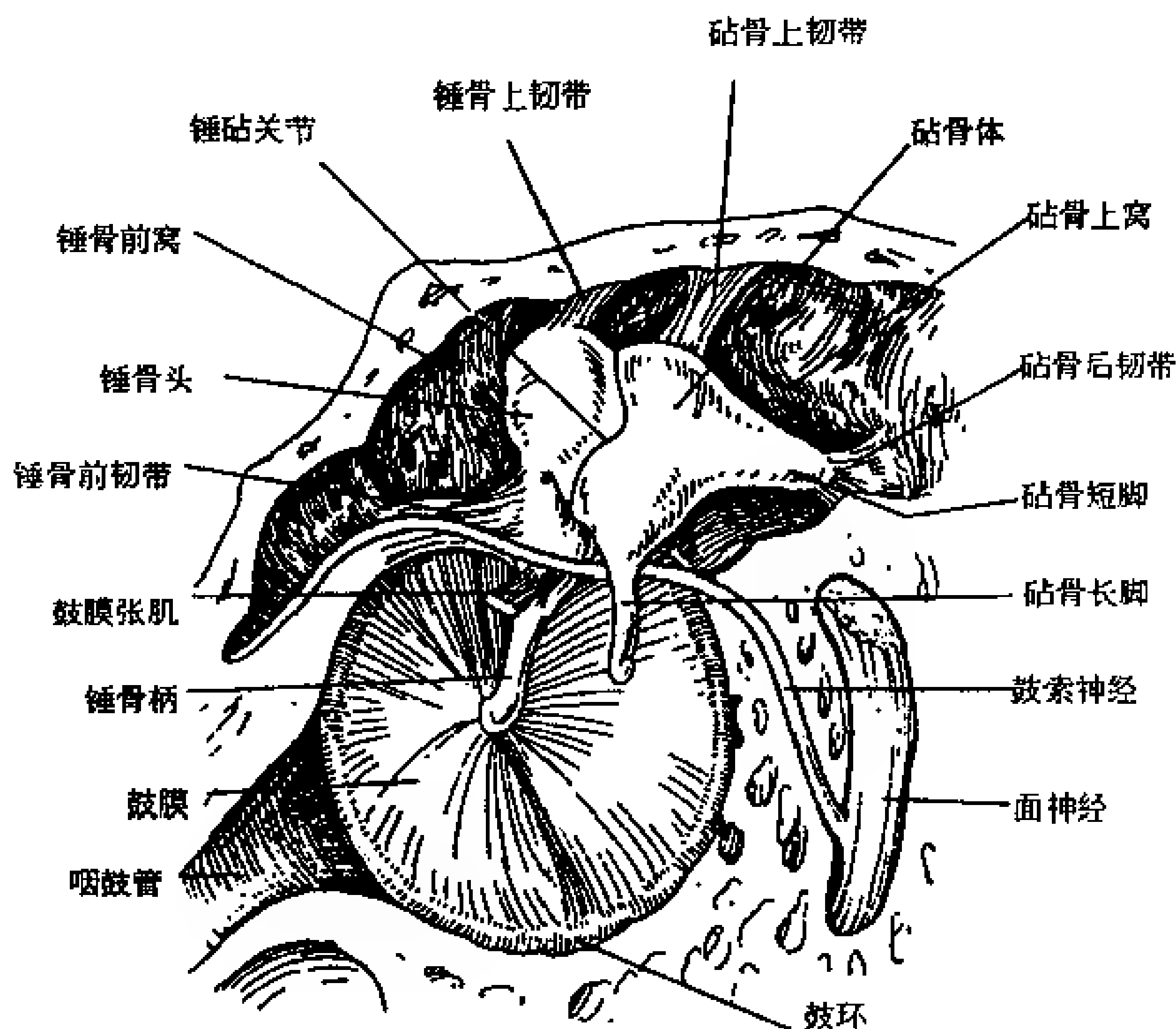


图2-1-45 鼓室内容物



图2-1-46 成人和婴幼儿的咽鼓管比较

硬化型,气房发育,为致密的骨质构成;松质型,气房密而小,间壁较厚,颇似头盖骨之板障,又称板障型。

(四)内耳 内耳又称迷路包括骨迷路和膜迷路,二者形态相似,膜迷路位于骨迷路之内。二者之间充满外淋巴,膜迷路内含内淋巴,内外淋巴互不相通。

1. 骨迷路 由致密的骨质构成,可分为前庭和半规管和耳蜗(图2-1-49)。

(1)前庭:前庭呈椭圆形,位于耳蜗与半规管之间。内有膜迷路的椭圆囊及球囊,椭

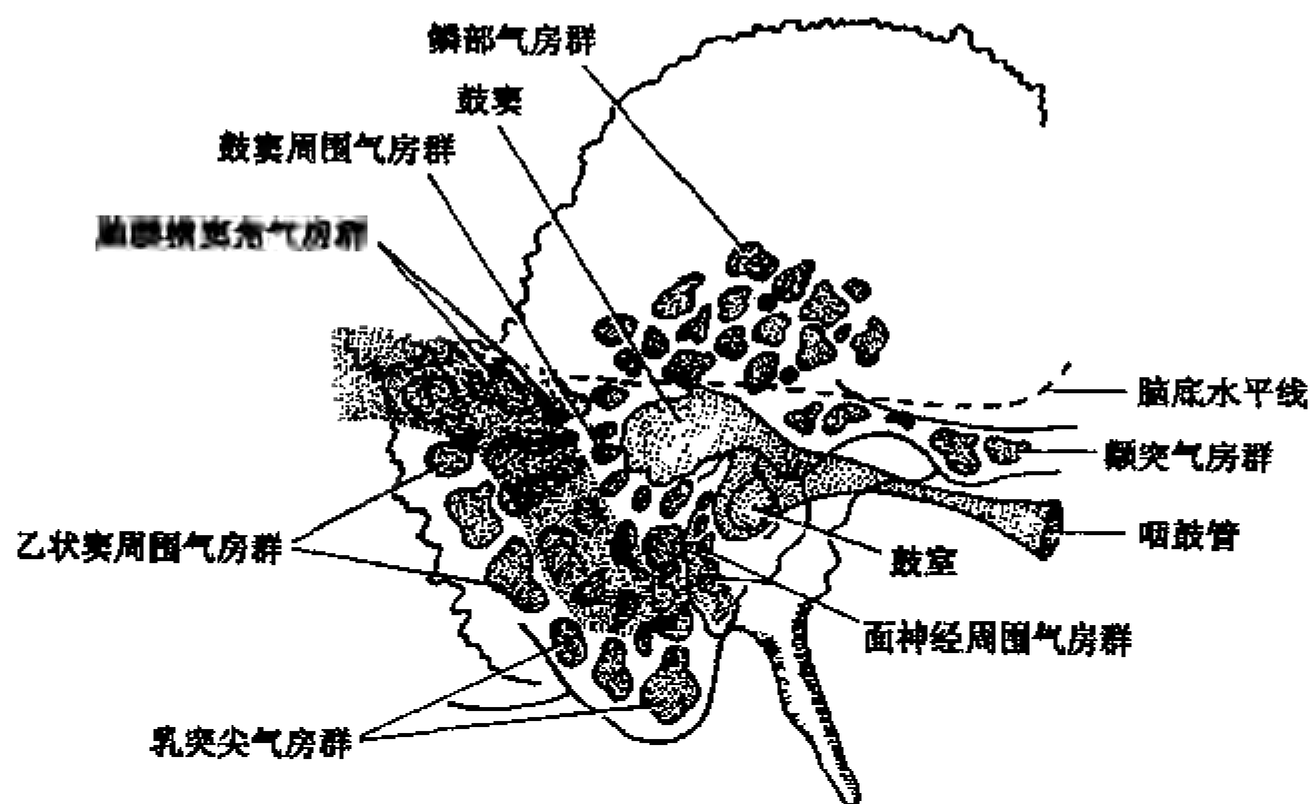


图2-1-47 乳突气房的分布

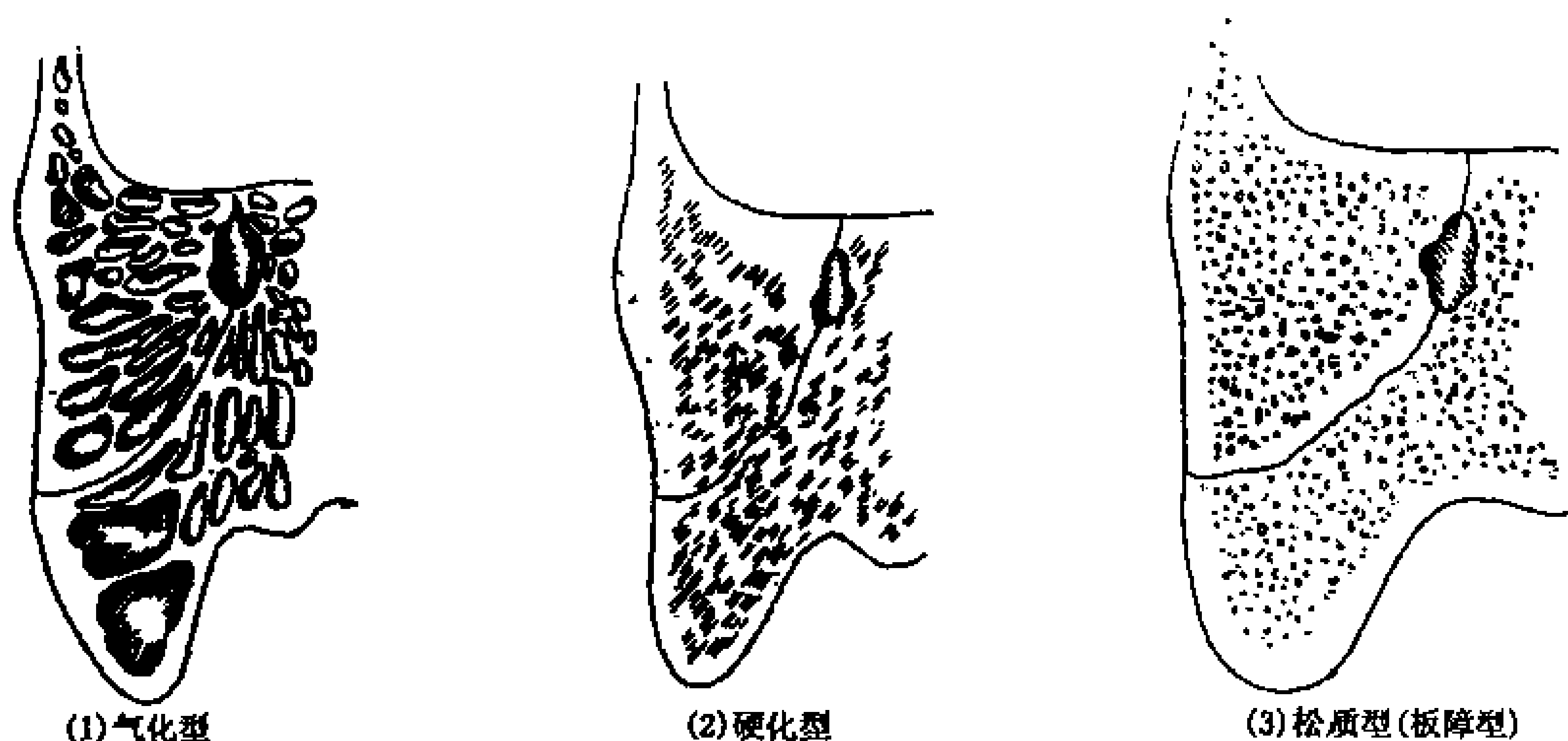


图2 1-48 乳突的气化分型

圆囊上有椭圆囊斑,球囊壁上有球囊斑,均为前庭神经之末梢装置。椭圆囊和球囊各伸 -小管。合并为内淋巴管,以颞骨岩部的前庭小管,止于颞骨岩部后面二层硬脑膜中的内淋巴囊。前庭的前外侧壁为鼓室内侧壁的 -部分,其上有卵圆窗(又称前庭窗)和圆窗(又称蜗窗)。内壁即内耳道底端。

(2)骨半规管:位于前庭的后上方,每侧有3个,分别称为外半规管(又称水平半规管)、前半规管和后半规管。每个半规管的一端膨大,称壶腹,内容壶腹嵴。由于前半规管和后半规管无壶腹的一端合并成总脚通入前庭,故3个半规管共有5个开口通入前庭后壁。两侧的外半规管同在一个平面上,而一侧的前半规管平面与对侧的后半规管平面约平行。双侧外半规管在人体直立双眼平视时与地面约成30°角。同侧的3个半规管互

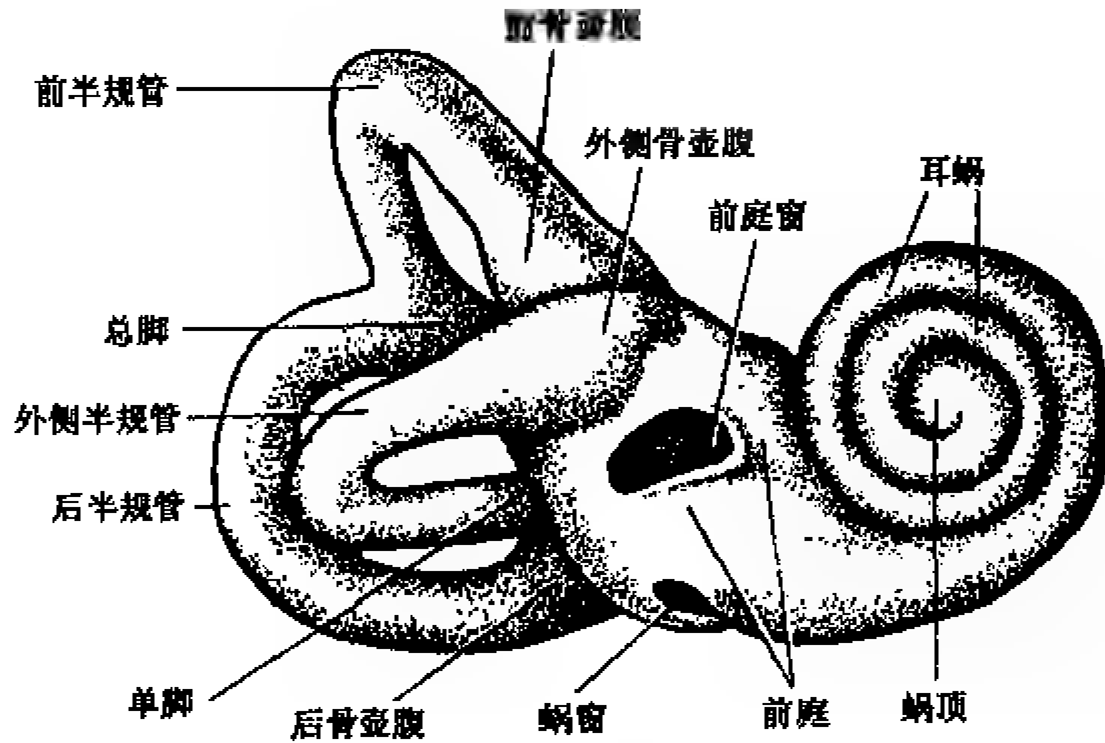


图2-1-49　骨迷路(右)

相垂直。

(3)耳蜗:形似蜗牛壳,起于前庭,以中央的骨质蜗轴为中心,螺旋状盘旋2.5或2.75转而达蜗顶。围绕蜗轴突入管腔的螺旋状骨板,称骨螺旋板(图2-1-50、2-1-51)。骨螺旋板与骨蜗管外侧壁之间有基底膜相连,将骨蜗管完整地分为上下两腔,上腔又被前庭膜一分为二,故骨蜗管内共有3个管腔,即前庭阶、中阶(膜蜗管)和鼓阶(图2-1-52)。

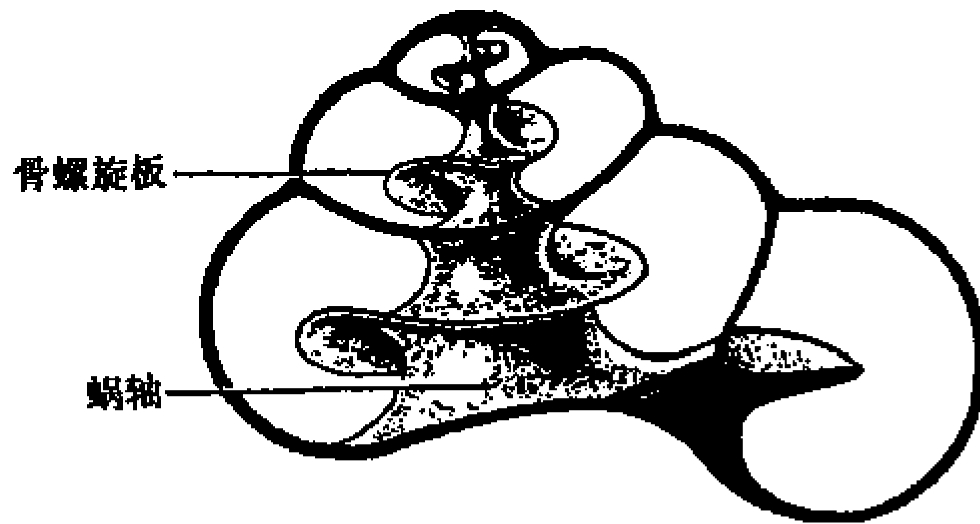


图2-1-50　耳蜗剖面观

(五)膜迷路　膜迷路为套在骨迷路内的膜性管和囊,借纤维束固定在骨迷路内。前庭内有椭圆囊和球囊,分别与3个膜半规管和膜蜗管相通。整个膜迷路系统是密闭的,内含内淋巴液(图2-1-53)。椭圆囊内有椭圆囊斑、球囊内有球囊斑,膜半规管壶腹内有壶腹嵴,它们是位觉感觉器。膜蜗管又称中阶,位于前庭与鼓阶之间,横切面呈三角形,外侧壁为螺旋韧带,顶壁为前庭膜,底壁为基底膜。在基底膜上有由支柱细胞,内、外毛细胞和胶状盖膜组成的Corti器(螺旋器),是听觉感受器。

(六)内耳的血管　内耳的血液供应主要来自小脑下前动脉或基底动脉分出的迷路动脉,极少数来自耳后动脉的茎乳动脉的分支。小脑下前动脉多数起始于基底动脉,少数

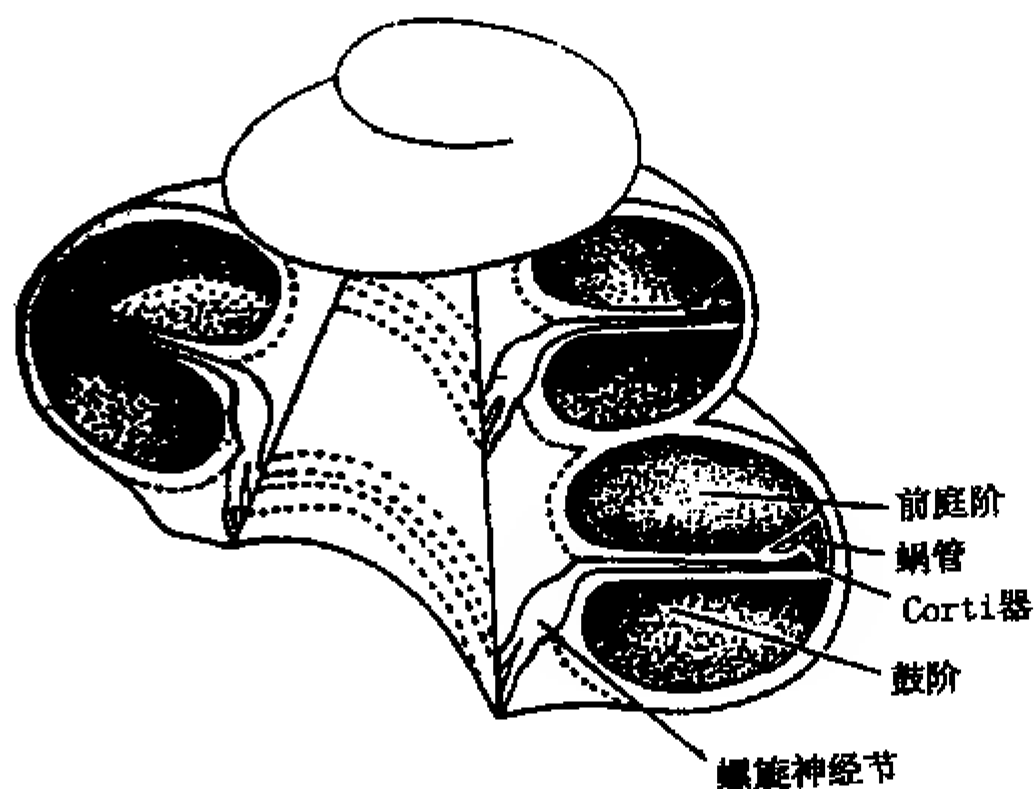


图2 1 51 耳蜗模式图

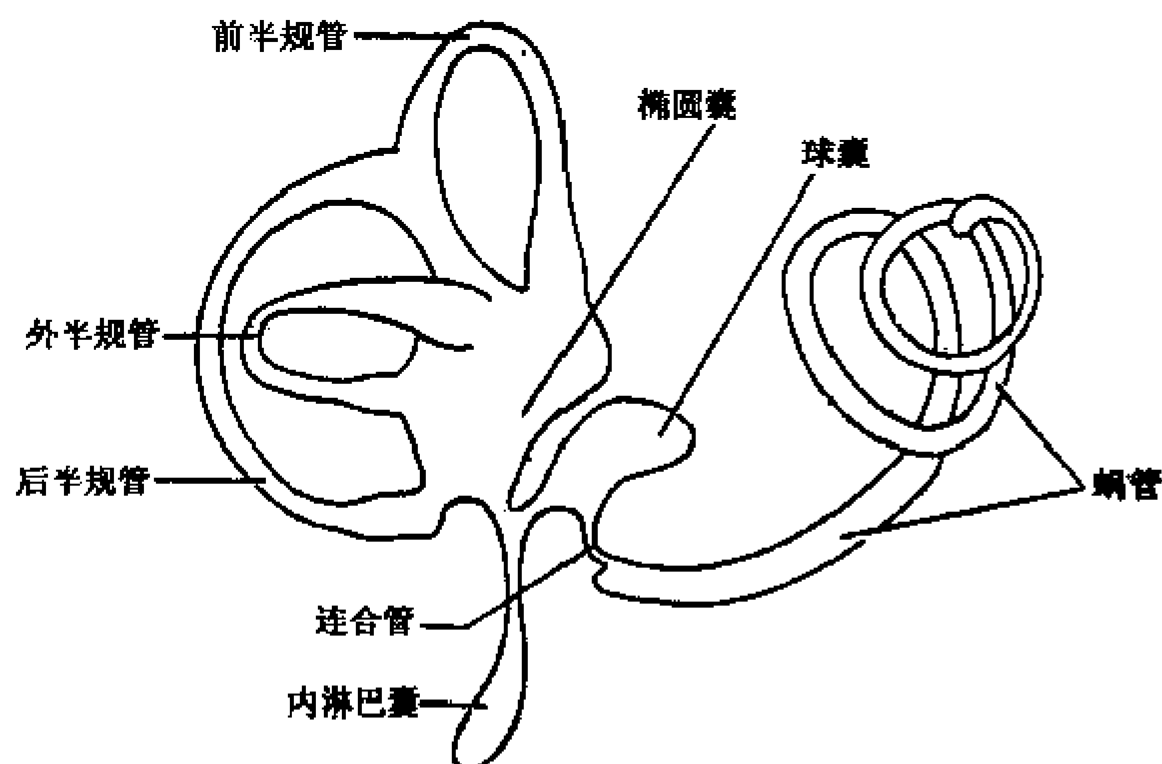


图2-1-52 膜迷路

起始于椎动脉。所以,颈椎病病人可使椎动脉受压导致内耳缺血。内耳的静脉汇成迷路静脉,导入岩上窦或岩下窦与侧窦。

(七)位听神经及其传导径路 位听神经分为蜗神经和前庭神经二支。

1. 位于螺旋神经节内的双极神经细胞的周围突穿过骨螺旋板分布于柯替器的毛细胞。其中枢突终止于延髓与脑桥之间的蜗神经背核和蜗神经腹核。由腹核发出的部分神经纤维通过斜方体到达对侧的上橄榄体,腹核和背核发出的部分纤维到达同侧的上橄榄体。由上橄榄体发出纤维组成外侧丘系,到脑桥、中脑,止于四叠体下丘、外侧丘系核或内侧膝状体。由外侧丘系核和内侧膝状体发出的神经纤维内囊到达颞叶的听觉中枢。

2. 前庭神经及其传导径路。前庭神经节位于内耳道底部,亦由双极神经细胞组成,

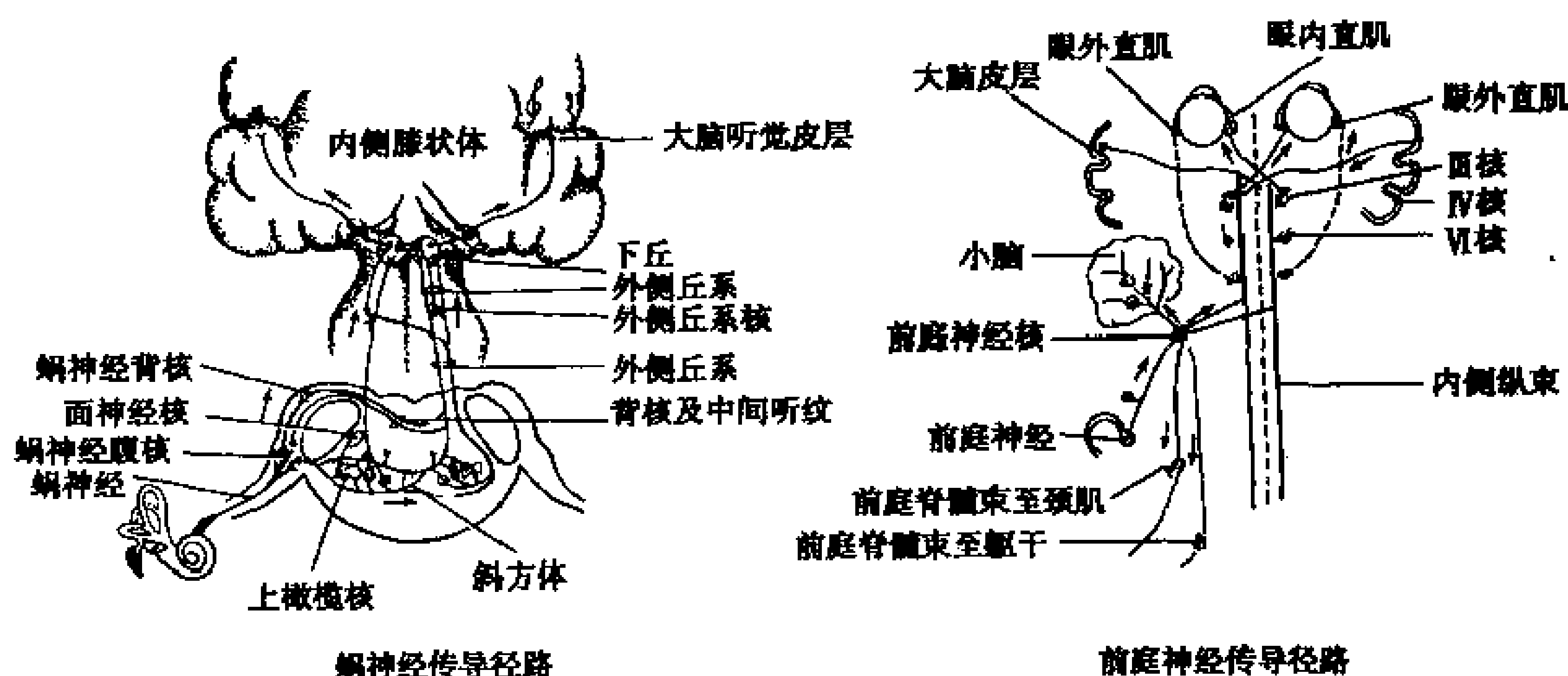


图2 1-54 第Ⅷ脑神经传导路

其周围突分布于半规管的壶腹嵴、球囊斑和椭圆囊斑的毛细胞上。其中枢突终止于延髓和脑桥交界处的前庭神经核，由此发出的纤维主要有如下不同的径路：①上升纤维通入内侧丘系，到达同侧或对侧的动眼神经核、滑车神经核和展神经核，引起眼球反射。②下行纤维有两部分，一为前庭脊髓束，与同侧的脊髓前角细胞相联系，构成前庭器与躯干和四肢肌肉之间的反射径路；另一部分通入内侧纵束。③通过脑干的网状结构与植物神经中枢联系，故前庭系发生病变时产生植物神经系统反应，如恶心、呕吐、出汗、面色苍白。④前庭神经核发出的纤维到达小脑皮层。

二、耳的生理

耳有2种功能，一为听觉功能，一为维持身体平衡的功能。

（一）听觉功能 声音通过空气传导和骨传导传入内耳，通常以空气传导为主。

1. 空气传导 耳廓及外耳道收集声波，振动鼓膜，使听骨链运动，传至镫骨足板，使内耳淋巴液发生波动，刺激基底膜上的螺旋器产生神经冲动，此冲动由耳蜗神经纤维传至大脑皮层听中枢产生听觉。

2. 骨传导 声音也可由颅骨传至耳蜗，引起外及内淋巴液的波动，而使基底膜上的螺旋器兴奋引起听觉，但在空气传导正常的情况下几乎不起作用。

（二）平衡功能 前庭器是维持人体平衡的最重要器官。前庭内的椭圆囊斑及球囊斑接受直线加速或减速运动及头位变动的刺激，产生兴奋；位于膜半规管壶腹部的壶腹嵴神经上皮，接受角加速或减速运动的刺激，产生兴奋，这些兴奋由前庭神经传入中枢，产生平衡反应，以调节身体在空间的姿势及位置。

1. 半规管生理 半规管的末梢感受器为壶腹嵴，接受角加（减）速旋转运动的刺激起反应。当内淋巴随头部的旋转而流动时，壶腹嵴帽产生偏移，刺激毛细胞产生神经冲动，经前庭神经纤维传入中枢，中枢反射性发出平衡调节反应。

2. 耳石器生理 耳石器（椭圆囊、球囊）接受直线加（减）速的运动起反应，当耳石在运动中发生偏移，刺激毛细胞产生神经冲动并传入中枢，报告平衡信息，中枢反射性发出

平衡调节反应。

3. 前庭器的中枢联系　前庭神经核发出上、下行纤维有广泛的中枢联系，其传导径路有：①Ⅲ、Ⅵ、Ⅶ颅神经核。②小脑。③大脑。④脑干网状结构。⑤脊髓前角细胞。

当前庭器机械感受器（嵴、斑）在运动中受刺激而偏移时，感觉细胞产生生物电，经前庭神经传入中枢。中枢发生平衡调节反应有：①体位调节。②视线调节。③空间定位调节。当前庭机能障碍，或受非生理性刺激时，会产生异常的平衡反应：①体位调节障碍→平衡失调。②视线调节障碍→眼球震颤。③空间定位障碍→眩晕。④迷走神经兴奋→恶心、呕吐，面色苍白，出汗及心悸等。

（王廷生）

第五节　气管、支气管和食管的应用解剖及生理

气管（trachea）是由透明软骨、结缔组织、平滑肌和黏膜构成的扁圆形管腔。始于第6颈椎水平，上端与环状软骨下缘相接，下达第5胸椎上缘平面分为左、右主支气管。气管软骨环约12～20个，呈马蹄形的软骨环向后开放，各软骨环间由结缔组织连接形成气管前、侧壁，约占气管周径2/3。气管后壁则由纤维结缔组织和平滑肌构成膜性后壁，约占气管周径的1/3，并与食管前壁紧密附着。气管腔左右径大于前后径，成人气管长度约为10～12cm，左右径约为2.0～2.5cm，前后径约为1.5～2.0cm。自环状软骨下缘至胸骨上窝，有7～8个气管环，称为颈段气管。进入胸腔后气管位置较深。颈段气管的前面有皮肤、皮下组织、筋膜、胸骨舌骨肌、胸骨甲状肌等；相当于第2至第4气管环处可见甲状腺峡部。头后仰时，颈段气管伸长，位置较浅，头前倾时，颈段气管部分进入胸腔，位置较深。

第10气管环以下，因受主动脉弓推压而逐渐向右偏移，吸气时气管能伸长和扩张，呼气时则可缩短和缩窄。气管上段易被拉长，气管下段较固定。第1、第2气管环常连在一起，其后部分叉，最下的气管环多为纵形嵴突，是左右主支气管的分叉处，称为气管隆嵴，其边缘光滑锐利，为支气管镜检查的重要解剖标志。

气管的血供主要来自甲状腺下动脉及甲状腺下静脉，分部在颈部气管前面。在胸骨上窝平面，气管前面还与无名动脉及左无名静脉相邻。因此，如气管切开位置不当，气管套管弯曲不适宜，或伤口并发感染时累及上述血管，可并发严重出血。

支气管结构与气管相似，由软骨环、结缔组织和平滑肌构成，其分支愈细，软骨环之数目愈减少，软骨环也更加不完整，或呈不规则之块状。约于第5胸椎上缘水平，气管分为左右两主支气管，分别进入两侧肺门，继续分支如树枝状（图2－1－55）。右侧主支气管短粗，长约2.5cm，与气管纵轴延长线构成25°角，因此异物易进入右支气管内。右支气管分为上、中、下3个肺叶支气管。右上叶分为尖、后、前3个肺段支气管，右中叶分为内、外2个肺段支气管，右下叶分为尖支、内基底支、前基底支、外基底支及后基底支5个肺段支气管。左侧主支气管细长，约5cm，与气管纵轴延长线构成45°角，左支气管分为上、下2个肺叶支气管。左上肺叶支气管又分为上、下2个肺段支气管，左下肺叶支气管分为尖支、前、中、后基底支及内基底支5个肺段支气管。

气管、支气管覆有黏膜，为假复层柱状纤毛上皮，由纤毛上皮细胞，杯状细胞、基底细

胞组成,还有刷细胞、K细胞、及clara细胞等。固有层由弹力纤维、胶原纤维和平滑肌构成。黏膜下层欠发达,为结缔组织,内含血管、神经、黏液腺及浆液腺等。

气管、支气管由交感神经和副交感神经支配。交感神经纤维来自星状神经节,分布于气管、支气管的平滑肌,司理气管、支气管扩张。副交感神经来自迷走神经,司理支气管的收缩。

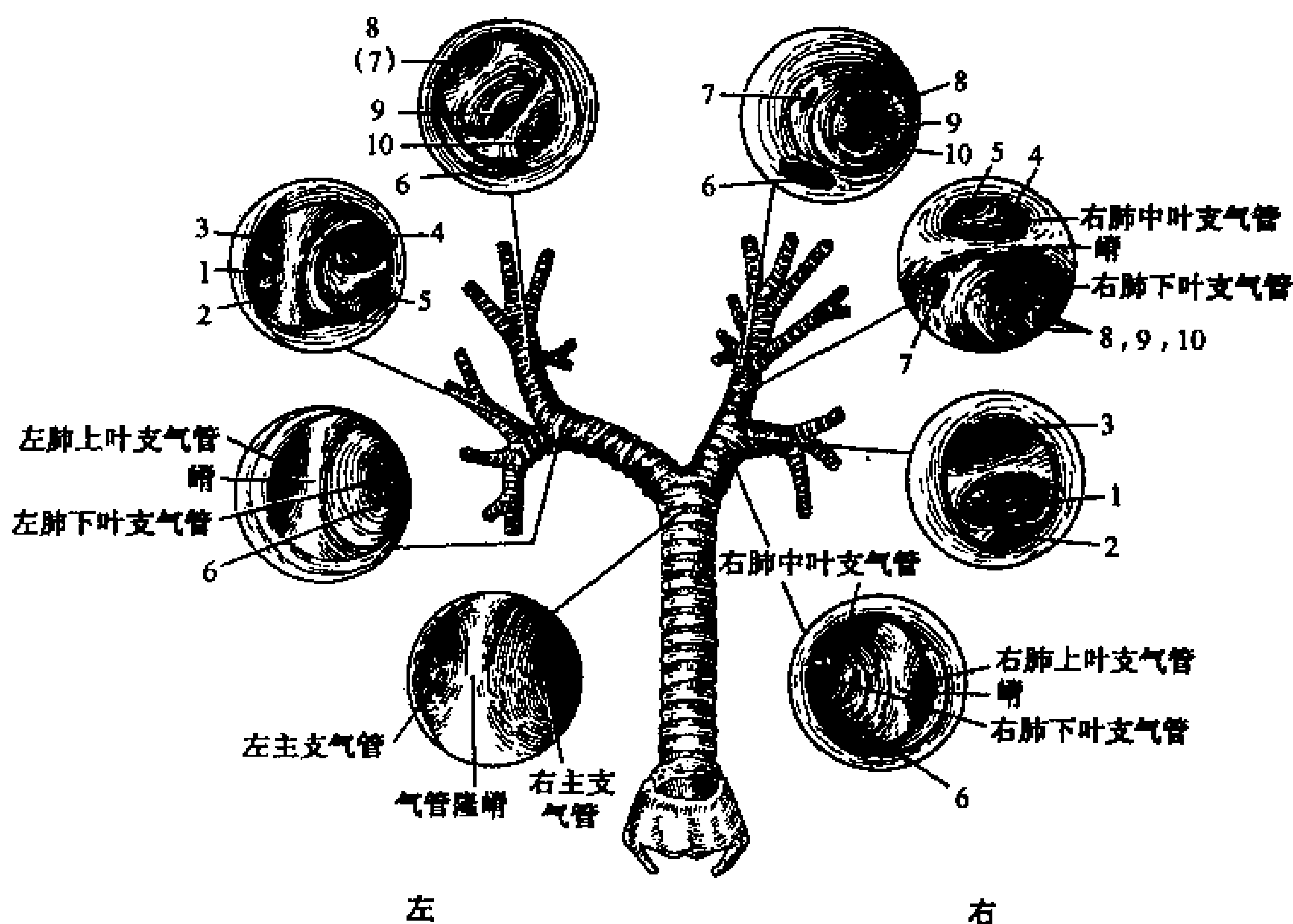


图2-1-55 Ⅲ级支气管的开口

图中数字所示,左侧:1.左肺上叶尖后段支;2.左肺上叶尖下段支;3.左肺上叶前段支;4.左肺上叶上舌段支;5.左肺上叶下舌段支;6.左肺下叶上段支;7.左肺下叶内侧底段支;8.左肺下叶前底段支;9 左肺下叶外侧底段支;10.左侧下叶后底段支

右侧:1.右肺上叶尖段支;2.右肺上叶后段支;3.右肺上叶前段支;4.右肺中叶外侧段支;5.右肺中叶内侧段支;6.右肺下叶上段支;7.右肺下叶内侧底段支;8.右肺下叶前底段支;9.右肺下叶外侧底段支;10.右肺下叶后底段支

二、气管及支气管的生理

(一)保持呼吸道通畅和呼吸调节功能 气管、支气管由于有"C"形软骨作为支架而保持管状,从而保证了呼吸道通畅。吸气时,气管、支气管扩张,刺激位于管壁平滑肌中的感受器,通过迷走神经传至延髓呼吸中枢,抑制吸气中枢,使吸气转为呼气;呼气时,管腔缩小,对感受器的刺激减弱,减少了对吸气中枢的抑制,故吸气中枢又逐渐处于兴奋状态。如此周而复始。此外,吸气时由于气管、支气管管腔增宽、胸廓扩张、膈肌下降,呼吸道内压力低于外界,有利于气体吸入;反之,呼气时呼吸道内压力高于外界,将气体排出。因此,气管、支气管是吸入氧气、排出二氧化碳、进行气体交换的主要通道。

(二)清洁作用 气管及支气管的黏膜层为假复层纤毛柱状上皮,上有黏液层。正常情况下气道每天分泌约100~200ml黏液,以湿润呼吸道黏膜,并维持纤毛的正常活动。

在呼吸道内有黏液的情况下，纤毛呈有节律性自下而上摆动，向外排出带有细菌的分泌物或异物，以净化和保护呼吸道。

（三）免疫功能　呼吸道分泌物中含有与抗感染有关的免疫球蛋白，如 IgA、IgG、IgM 和 IgE 等。这些免疫球蛋白多认为来自气管、支气管黏膜层内的浆细胞，发挥其免疫功能。呼吸道分泌物中，尚含有溶菌酶和补体，与分泌型 IgA 共同起溶菌作用。

（四）防御性咳嗽反射　气管、支气管内壁黏膜下存在丰富的传入神经末梢，机械性或化学性刺激，通过刺激神经末梢，可引起咳嗽反射。咳嗽时先是深吸气，接着关闭声门，并发生强烈的呼气动作，同时肋间肌、腹肌收缩，膈肌上升，胸腔缩小，肺内压、胸内压升高，接着声门突然打开，呼吸道内气体以极高的速度咳出，并排出呼吸道内异物和分泌物，有保持呼吸道清洁与通畅的作用。

三、食管的应用解剖

食管（esophagus）是消化道的上部，由肌肉与黏膜组成的管性器官。上与喉咽下端相连，起于环状软骨下缘平第 6 颈椎平面。下行于颈、胸后部，穿过横膈的食管裂孔入腹，与胃的贲门相连，约平第 11 胸椎的平面。

食管的长度随年龄增加，出生时约为 8 ~ 10cm，成人约 23 ~ 25cm，横径约 2cm，食管壁厚度约 3 ~ 4mm。

食管行程：于食管入口稍下渐偏向左侧，然后渐向右，至第 5 胸椎水平居中线位，继而再向左穿过横膈与贲门相接。此外，食管还随着颈、胸椎的曲度，向前后弯曲，因此，食管镜检查时需先高后低的调整头位。

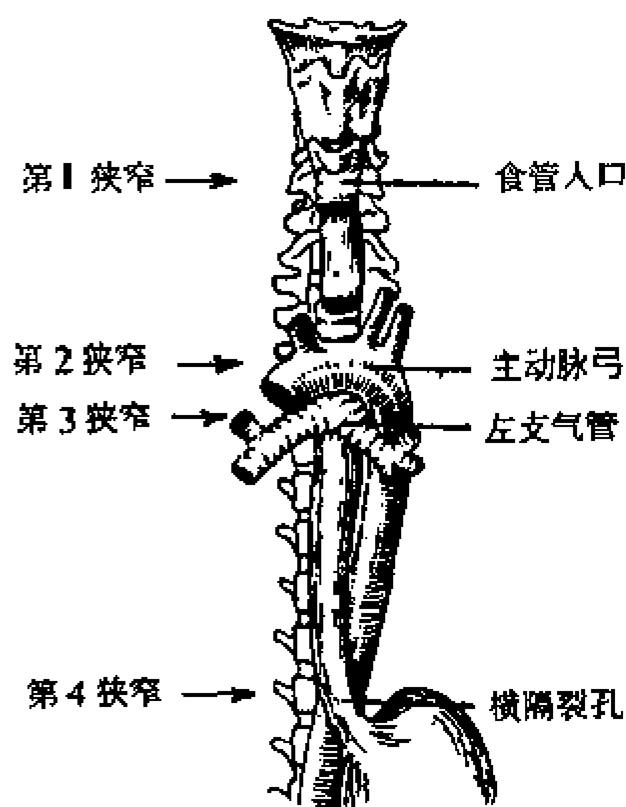


图 2 - 1 - 56　食管的 4 个生理狭窄

食管自上而下有 4 个生理性狭窄（2 - 1 - 56），是易受损伤及异物存留的部位，各个狭窄与上切牙的距离因年龄和食管长度的不同也各不相同（图 2 - 1 - 57）。第 1 狭窄是食管入口，由环咽肌收缩而致，距上切牙约 16cm，是食管最狭窄处，异物往往嵌钝此处。

由于环咽肌的收缩,将环状软骨拉向颈椎,使食管镜不易通过食管入口。第2狭窄由主动脉弓压迫食管左侧壁而成,位于距上切牙约23cm处,食管镜检查时局部可见有搏动。第3狭窄因左侧支气管压迫食管所致,位于距上切牙约27cm处。由于第2、第3狭窄的位置相邻,临床上常合称为第2狭窄。第4狭窄为食管穿过横膈裂孔而成,位于距上切牙约40cm处。

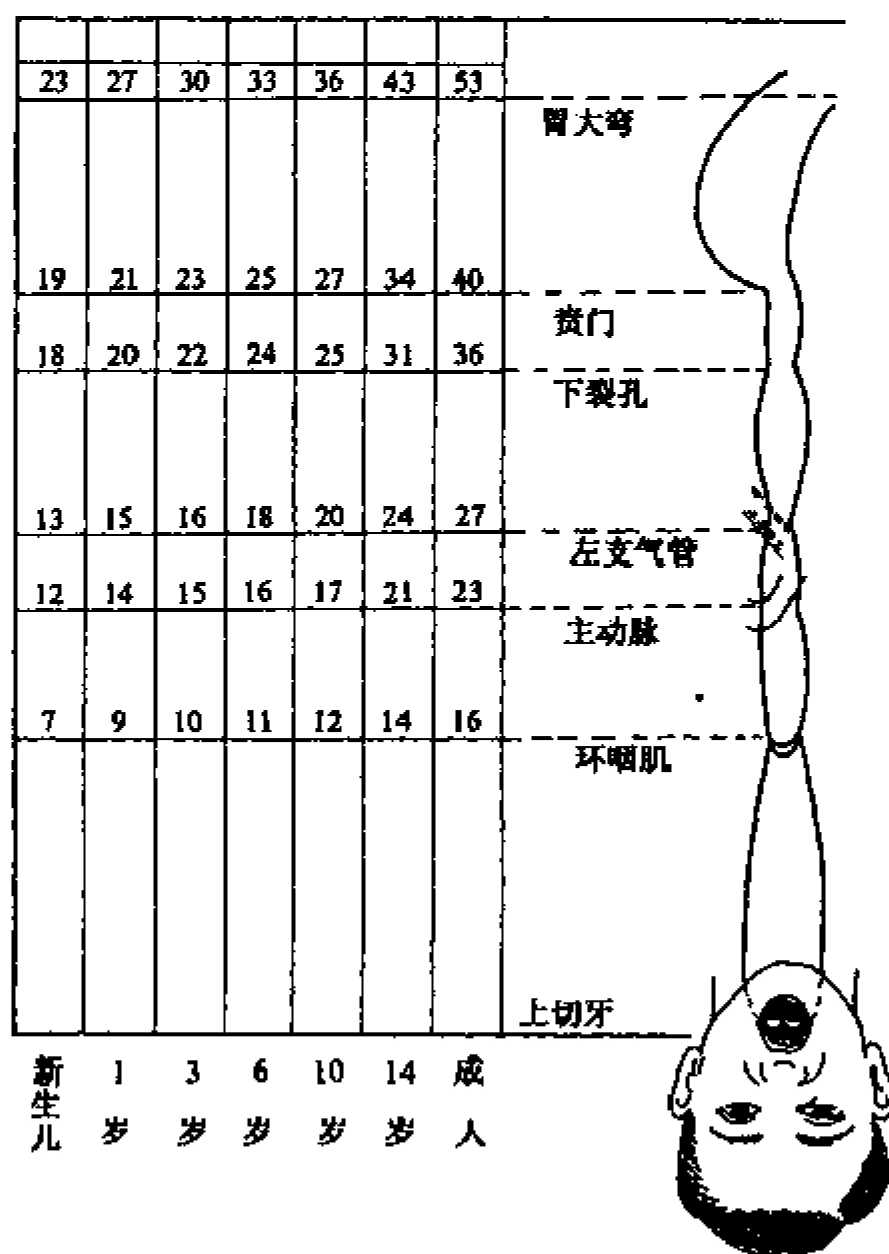


图2-1-57 上切牙至食管各平面距离
(图中数字单位为cm)

食管位于后纵隔内,与周围器官之间富有蜂窝组织,因此活动度较大,吸气时食管扩张,呼气时则变窄。

食管壁厚约3~4mm,从内到外由黏膜层、黏膜下层、肌层和外膜构成。黏膜层为复层鳞状上皮,黏膜下层内含有腺体,肌层由内环型、外纵型两种肌纤维组成。肌层上1/3段为横纹肌,下1/3段为平滑肌,中1/3段则为横纹肌与平滑肌的混合。外膜层由纵行的结缔组织所构成,内含大量弹性纤维和疏松的蜂窝组织、血管、神经,但无浆膜存在。

食管的血供十分丰富,主要来自甲状腺下动脉和胸、腹主动脉的分支。食管上段静脉经甲状腺下静脉汇入上腔静脉,中段回流至奇静脉,下段则注入门静脉系统。因此,当门静脉血流受阻时,食管下段静脉易充盈曲张。

食管的淋巴引流至气管旁、支气管旁、食管旁、贲门旁、后纵隔淋巴结。

食管由迷走神经、交感神经支配。

四、食管的生理学

食管的功能主要是将食物和液体从咽部运送到胃，它虽是消化道的一部分，但不吸收食物，也不分泌消化酶，只是食物的通道。但食管与胃肠、心血管以及呼吸系统之间有相当复杂的关系。

食管通过吞咽动作，可把食物从口腔送入胃部，吞咽过程一般分为三期。

第一期：即口腔期。在此期间，食物经过咀嚼，与唾液混合，形成食团。由于舌的运动，舌体触及硬腭，将食团推入软腭和咽部。

第二期：也称咽期。食团接触咽后壁后，引起咽缩肌的收缩，使食团经舌根、会厌两侧、梨状窝而移向食管入口。在此过程中，由于下颌舌骨肌等肌肉收缩，致舌骨和喉的位置上提；会厌后倾；杓会厌襞及室带收缩；声门关闭，以免食团误入气道。并因软腭收缩、上举，关闭鼻咽腔，故吞咽时液体和食物不致反流至鼻腔。

第三期：为食管期。当食团刺激喉咽部时，环咽肌开始松弛，继之食管入口张开，使食团能进入食管。此外，在此期，食管的运动除由吞咽引起的原发性蠕动外，可见另一种由食团扩张引起的继发性蠕动，把食团送入胃内。继发性蠕动可协助排空原发性蠕动后残留在食管的食物。

食管与胃之间无括约肌，在贲门以上的食管有一段长约4～6cm的高压区。其内压力一般比胃高出约0.61～1.33kPa(5～10mmHg)，是正常情况下阻止胃内容物逆流入食管的屏障，起到类似生理括约肌的作用。胃的贲门通常是关闭的，受机械刺激而开放。迷走神经兴奋贲门开放，交感神经兴奋，贲门则关闭。食管亦参与完成呃逆和呕吐等动作。

食管黏膜的感觉迟钝，轻微的病变一般无明显症状。食管上1/2的感觉反应区在喉平面高度，下1/2的感觉则反应在两季肋区。

吞咽是一个复杂的神经-肌肉反射过程。参与吞咽反射的传入神经，包括位于软腭、咽后壁、会厌和食管等处的第5、9、10对脑神经纤维，将信息传递至延髓第四脑室内的吞咽中枢后，通过5、9、10、12对脑神经的传出神经，支配舌、咽、喉、食管的肌肉运动。

（王延生）

第二章　耳鼻咽喉科常用检查法

第一节　耳鼻咽喉检查的基本设备

（一）光源　专用的100W附聚光透镜的检查灯或弯腰灯，置于检查者额镜同侧，较受检查者耳部稍偏后外侧并略高，相距检查者额镜10～20cm。

（二）额镜　镜面是一个能聚光的凹面反光镜，焦距约25cm，中央有一小孔。镜体借一转动灵活的双球状关节连接于额带上（图2－2－1）。头灯为额镜上附加光源，对光方便，适于手术中使用。亦可用聚光灯泡及干电池自制简易头灯，适用于缺乏电源的医疗场所。

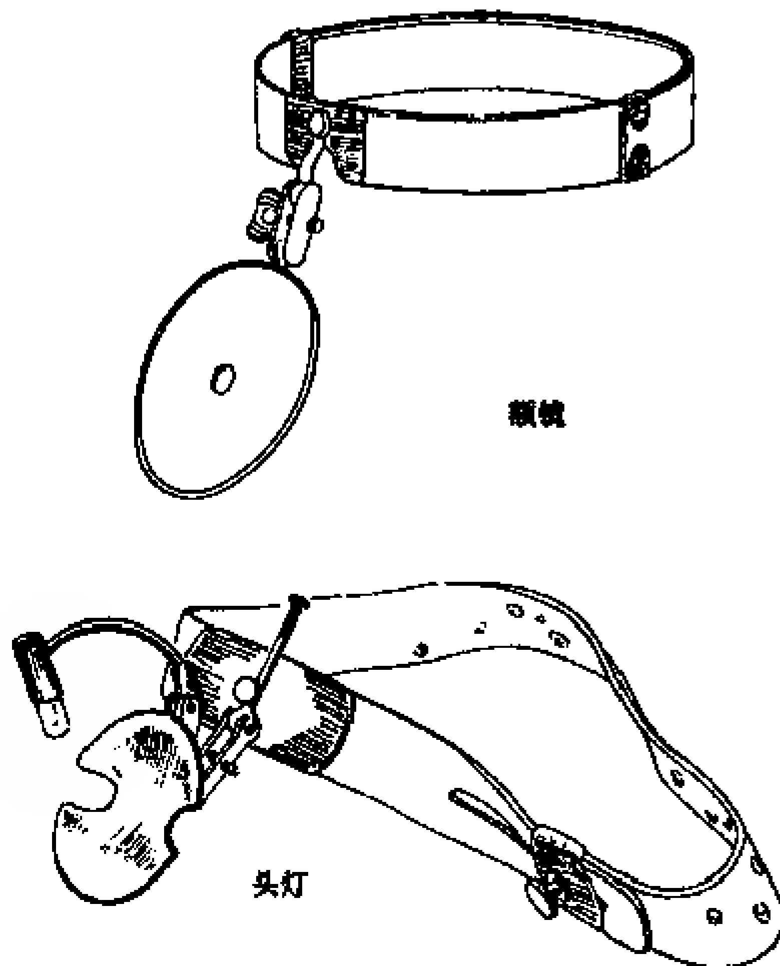


图2－2－1　额镜及头灯

（三）检查器械　如图2－2－2所示。

（四）敷料及药物

常用敷料有纱布、棉球、棉片、凡士林纱条等；药物有70%酒精，3%过氧化氢，1%麻黄素，1%地卡因，3%碘甘油等。

（五）额镜的用法

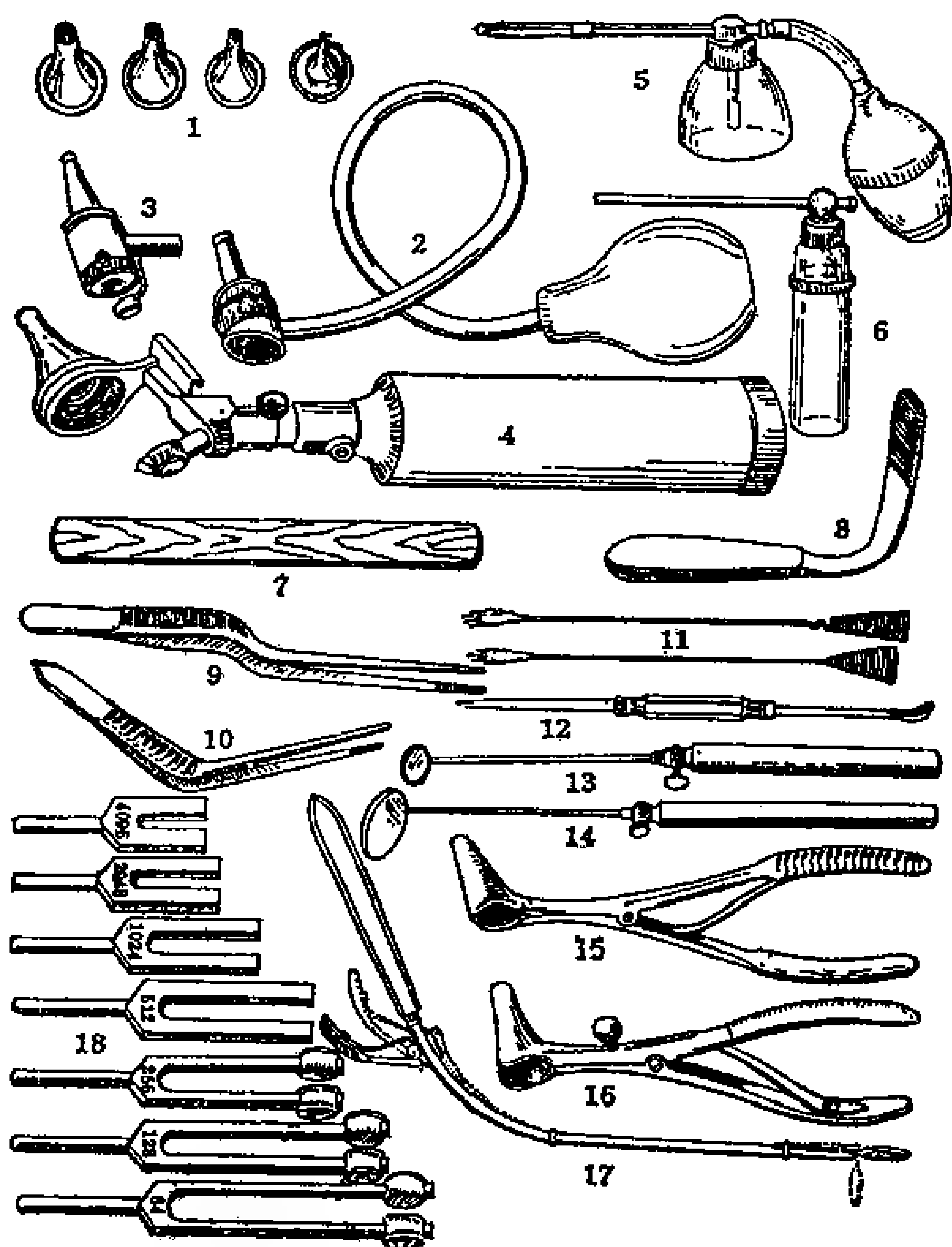


图2-2-2 检查器械

额镜带连有镜面的部分置于前额的上部,其余部分自然地戴在头部的两侧和枕部。额镜戴于头部后拉直球状关节,使镜面平行于额面,镜孔对准检查者平视时的左眼或右眼。戴额镜后,先调节光源于合适的部位,再调节镜面,将反射光线的焦点聚到被检查的部位。检查者通过镜孔进行检查。

(六)检查体位

检查鼻部时,一般医生和病人相对而坐。严重病人也可以取半坐位或半卧位。检查不合作的儿童时,可请护士或家属协助固定,不让患儿躁动。

(林家峰)

第二节　鼻部检查法

（一）外鼻检查法　先观察有无外鼻畸形，皮肤变色或损害、肿胀。叩击额窦前壁有无叩击痛，以拇指或食指压迫眶内上角、尖牙窝有无压痛。

（二）鼻腔检查法

1. 鼻前庭检查　嘱受检查头稍后仰，以拇指将其鼻尖抬起，再左右推动，借额镜反射的光线即可看清鼻前庭全貌，注意有无肿胀、糜烂、溃疡、皲裂、肿块、鼻毛脱落和结痂。

2. 前鼻镜检查法　通常以左手持鼻镜，右手扶持受检者面颊部，以调整头位。将鼻镜两叶合拢，使之与鼻底平行，缓缓置入鼻前庭，但不能超越鼻阈，以免引起疼痛或鼻腔黏膜损伤。然后将鼻镜两叶上下张开以扩张鼻孔。先使受检者头稍低（第一位置），观察鼻腔底部、下鼻甲、下鼻道及鼻中隔下部。再使受检者头后仰至30度（第二位置），检查鼻中隔中段、中鼻甲、中鼻道和嗅裂中后部。再使受检者头进一步后仰至60度（第三位置），查看鼻中隔上部、中鼻甲前端、鼻丘、嗅裂与中鼻道的前部（图2－2－3）。若鼻腔黏膜肿胀或下鼻甲肿大妨碍检查时，可用1%麻黄素液收缩后再行检查。检查完毕，要使鼻镜的两叶呈半张形状态退出，以免夹着鼻毛。

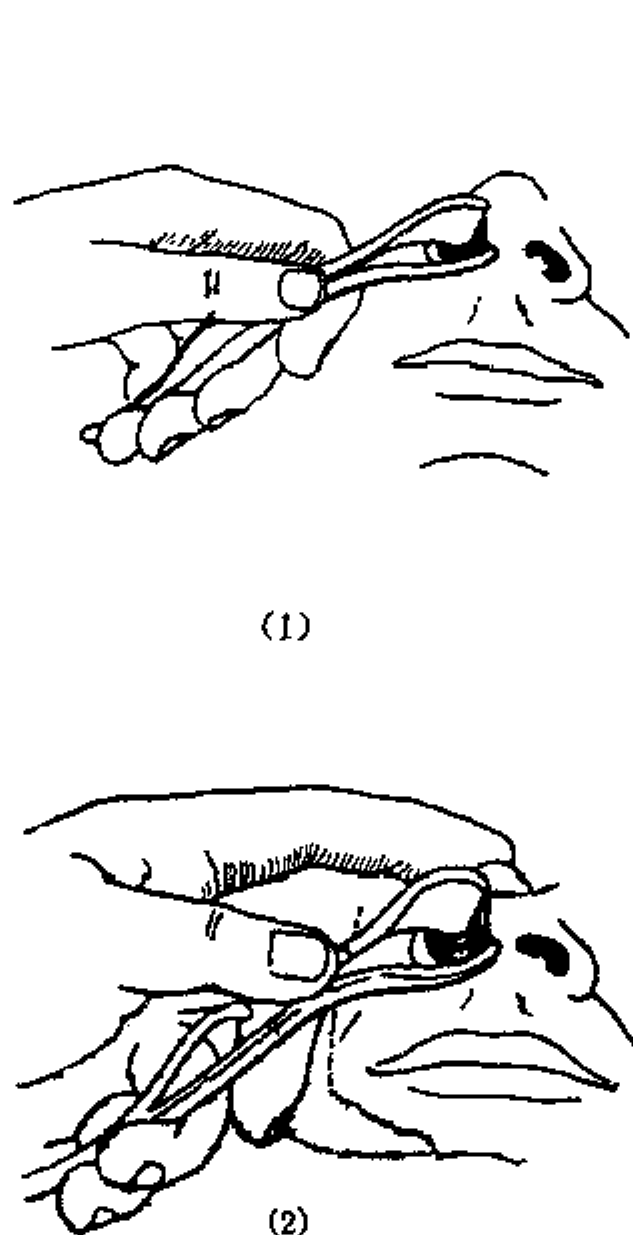


图2－2－3　前鼻镜使用法

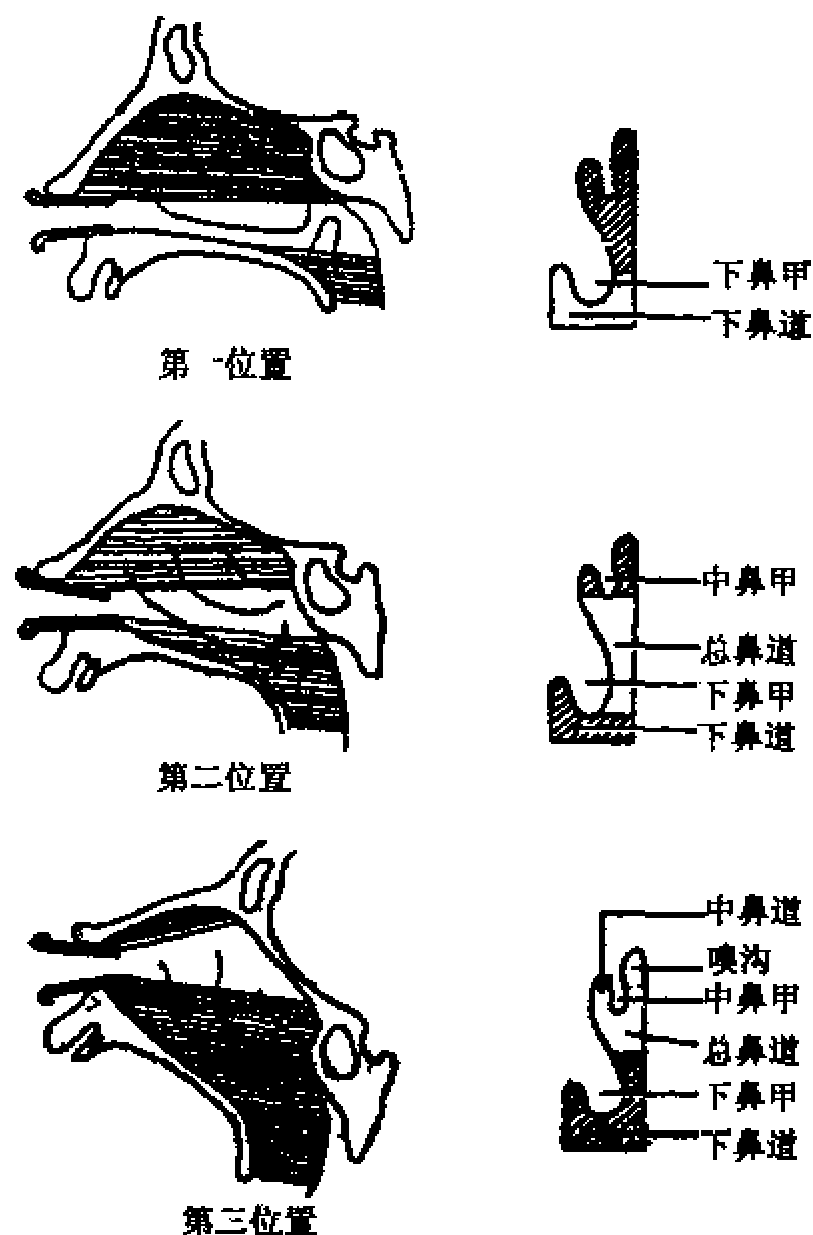


图2－2－4　前鼻镜检查的3种位置

检查过程中，注意观察鼻黏膜颜色，有无充血、肿胀、肥厚、干燥或萎缩，有无溃疡、粘连；总鼻道有无增宽或变窄，各鼻道有无分泌物及分泌物的量、色、性状；鼻中隔有无偏曲、穿孔、出血点。血管扩张及糜烂；鼻腔有无异物、息肉或肿瘤等。

3. 后鼻镜检查法　后鼻镜检查亦称间接鼻咽镜检查。受检者头略低、张口，咽部放松用鼻呼吸。检查者一手持压舌板，压住舌前2/3，一手持用酒精灯加热过的后鼻镜，伸入鼻咽部。应注意，检查者须将加热后的后鼻镜在自己的手背上一试，避免过热。后鼻镜伸入鼻咽后应小心，勿触及咽后壁或软腭，以免造成受检者恶心。

检查鼻咽顶壁时应注意鼻咽顶壁有无鼻腔新生物、溃疡、出血点、增殖体的情况及咽囊裂孔等。

应注意中、下鼻甲后端，黏膜有无充血水肿，有无脓性分泌物，是否有后鼻孔息肉。

将后鼻镜向两侧倾斜，观察鼻咽后侧后方的咽鼓管咽口，特别是咽鼓管圆枕后上方的咽隐窝，此处是鼻咽癌好发部位。后鼻镜检查时，由于舌背过高，舌体不由自主的反抗，受检者精神紧张、恶心反射过度、不会用鼻呼吸等，均可造成检查困难，致使检查失败。对于如此受检者，可先行咽黏膜表面麻醉后，或加用软腭拉钩进行检查。必要时，施行鼻咽内窥镜检查。

（三）鼻窦

鼻窦位置深在而隐蔽，常规前鼻镜和后鼻镜检查，配合体位引流、上颌窦穿刺、X线平片、CT及MRI等，可以直接或间接发现许多病变。

1. 前鼻镜检查　常与鼻腔检查同时进行。应重点检查鼻腔顶壁及外侧壁黏膜是否光滑，有无新生物形成，中鼻甲有无鼻息肉样变，中鼻道及嗅裂有无脓性分泌物，一般来说，若脓液出现在中鼻道前端，多为来自额窦，若脓液由中鼻道呈瀑布状垂覆至下鼻甲，多来自上颌窦，若脓液常积于上鼻道和嗅裂，则多来自于后组鼻窦。

2. 后鼻镜检查　重点在于检查后组鼻窦的炎症，后鼻孔息肉及肿瘤等。

3. 体位引流法　本法用于疑为鼻窦炎而检查时未见鼻道中有脓液者。先用1%～2%麻黄素生理盐水棉片收缩鼻腔黏膜，使窦口通畅后，再作体位引流，通过判断鼻腔脓性分泌物的来源，借以确定病人是否有鼻窦炎。若疑为上颌窦积脓，取侧卧低头位，健侧向下。如疑为额窦或筛窦积脓，则取正坐位。约15分钟后再做前鼻镜检查，或后鼻镜检查，观察鼻道中有无脓液。

头低位引流法：为使鼻窦脓液较快排入鼻腔，病人取坐位，下肢分开，上身下俯，头下垂近膝，约10分钟后坐起检查鼻腔，视有无脓液流入鼻道（图2-2-5）。

4. 上颌窦穿刺冲洗法　为临床最常用的方法，用以诊断和治疗慢性化脓性上颌窦炎。其具体操作方法是：先用2%的卡因（内加1：1000肾上腺素液）鼻腔表面湿润麻醉，约10分钟取出。穿刺时，检查者一手持穿刺针，由鼻孔进入下鼻道，穿刺点位于距离下鼻甲前端的1.5cm处，方向指向外、上、后即针尖指向同侧眼外眦角，另一手固定受检者枕部，适当用力，有落空感时，停止前进。穿刺成功，拔出针芯，抽吸无回血，再以温生理盐水冲洗窦腔。反复冲洗并且注意观察有无脓液，脓块随水流出，冲洗液清澈后，缓慢注人适当空气，将窦内残存盐水冲出，退出穿刺针。术中有可能发生：①晕厥：多因精神紧张、疼痛造成。②鼻出血：穿刺鼻腔黏膜下造成撕裂。③刺人面颊部软组织：穿刺部位不正确，

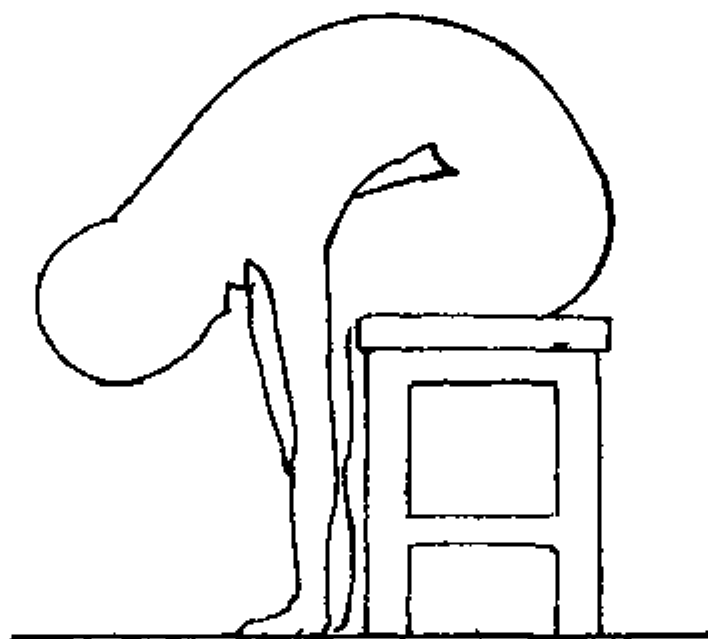


图2-2-5　头低位引流法

用力过猛。

（四）鼻腔及鼻窦内窥镜检查　光学内镜是一种重要的医疗设备，以其多角度、视野广的特点，可直接观察到受检部位的形态及改变，其直观清晰，一目了然。光学内窥镜的发展已有100年。鼻腔及鼻窦内镜检查术始于1901年。当时，Hirs chmann使用改良的膀胱镜作鼻腔及鼻窦检查。近百年，随着光学事业的发展，内窥镜的种类和质量都有了很大的提高。现代化的内窥镜检查设备具有准确、高效、安全、快速、直观及痛苦小等特点。目前，临床上最常用的为纤维鼻咽镜和鼻窦内窥镜。

1. 内窥镜的基本结构　包括光源装置、内镜及附属器械、内镜显示装置及图像记录仪。

（1）光源：均系冷光源。

（2）内镜：内窥镜的问世为耳鼻咽喉科疾病的早期诊治提供了很大方便。它具有柔软，轻便、可随意弯曲、光度强、视野广，在直视下可发现隐蔽微小病变，正常的解剖和生理活动都清晰可见，并可摄像保存，可进行活检和治疗操作，并能连接影像监视系统，便于多人同时观察，如与多媒体电脑连接，还具有资料储存功能。因此对耳鼻咽喉疾病的诊断、治疗和科研工作都有巨大的价值。内镜分为软、硬两种形式。软式即纤维鼻咽镜式，有双向或四向弯角机械以便于观察、摄像及活检。硬式即鼻窦内窥镜通常有6种角度：0°、5°、25°或30°、75°、120°。接通光源呈折线光束，可看到不同角度的视野，基本无盲区。内镜同时还配有较为完整的附属器械如冲洗管、活检钳、异物钳、圈套器、止血器等。

（3）显示装置：目前常用的是内镜彩色电视显示系统。内镜电视可将图像放大显示在电视机屏幕上，能观察到鼻腔及鼻窦的彩色图像，能进一步提高内镜诊断的正确性。

2. 适应证

（1）凡疑有鼻窦疾病，经其他鼻部检查法未能确诊者。

（2）原因不明的鼻出血。

（3）脑脊液鼻漏。

（4）颅底骨折定位。

(5)鼻腔阻塞性疾病。

(6)急、慢性鼻窦炎。

(7)鼻腔及鼻窦术后复查。

3. 术前准备

(1)向患者讲明检查目的,取得患者的合作。术前剪鼻毛。

(2)术前6小时禁饮食。

(3)术前30分钟,肌注阿托品0.5mg、鲁米那钠0.1g。

4. 检查方法

(1)患者取坐位或仰卧位均可。

(2)1%麻黄素生理盐水收敛鼻腔后,1%他卡因(内加1: 1000肾上腺素)作鼻腔表面麻醉。

(3)鼻腔检查:鼻内窥镜可插入鼻顶、鼻底、中鼻道、嗅沟、蝶筛隐窝等处。用吸引器清除鼻腔分泌物,镜管从总鼻道轻轻插入,按需要使镜前端上下弯曲或更换不同角度的内窥镜,伸向各个鼻道,仔细观察。新生物的形态和血管分布可一目了然。因而对肿瘤性质的鉴别诊断有所帮助,并可避免盲目手术和活检。

(4)鼻窦检查:鼻窦腔除手术外,难以直接窥视,内窥镜由于光线强,无死角,可清楚地看清窦口,对鼻窦炎的定位诊断有重要意义。内窥镜也可插入上颌窦腔检查,对疑有上颌窦病变的患者,可常规用此方法检查。局麻后,用5mm内镜的穿刺针,按病变所在方位,自下鼻道穿入上颌窦腔,拔出针芯后,插入内窥镜观察,扩大了视野,消灭了盲角,窦腔内所有位置均可看清。需活检者,也可同时采取标本。

(5)鼻咽检查:检查鼻咽腔时,内窥镜前端沿鼻底向前推进。首先看到后鼻孔前缘,其外侧隆起为咽鼓管隆突,镜端稍向外偏即可看清咽鼓管口,向上方过后鼻孔,可显示咽后壁及咽侧壁,镜端向上就能看清鼻咽顶壁,镜端向下能检查软腭鼻咽和悬雍垂的背面,嘱患者做吞咽动作,还可观察软腭活动情况。内窥镜不仅可以做检查用,也可以用做治疗,如咽鼓管异常开放症就可在内窥镜监视下,用硅橡胶注入咽鼓管咽口前唇,进行治疗。

5. 内镜检查注意事项

(1)检查前应详细了解病史,做到心中有数,检查时重点突出。

(2)检查操作应轻柔,避免不必要的损伤而影响检查效果。

(3)检查时要不断改变内镜的角度,尽可能消灭检查死角。

(4)术后1~2天内,患者可有短暂的鼻咽部不适。对受检者解释清楚,必要时,给予一定的药物治疗。

(5)内镜使用前应消毒。

(五)鼻功能检查　鼻的主要功能:呼吸、嗅觉、共鸣及调节吸入空气的湿度和温度。

鼻腔的呼吸性黏膜为假复层柱状上皮细胞,占据鼻腔大部。在呼吸过程中,鼻腔为呼吸起始端,与外界环境保持密切的关系。鼻腔黏膜的纤毛运动为2种形式:一种是自前鼻孔方向后鼻孔移动,快速有力,另一种是向前鼻孔方向的回原运动,较为缓慢,一正一反为一周期。在纤毛适宜温度30℃时,每分钟可由15次左右的周期运动。可使覆于纤毛上的黏液能每分钟向后鼻孔移动3~6mm。

只有经鼻腔呼吸才是正常的生理性呼吸。任何引起长期非经鼻呼吸，都将对机体产生不良影响。影响鼻腔生理功能的因素很多，如炎症、肿瘤、异物、变态反应以及外界空气的湿度、温度及季节因素等。

1. 鼻呼吸功能检查

(1)指压法：简单易行，受检者端坐，检查者用一指闭塞受检者一侧前鼻孔，嘱其对侧呼吸，并交替左右进行。对比两侧的呼吸情况。检查者应注意避免过力压迫鼻翼，致使鼻中隔推向一侧影响检查结果。

(2)平板法：取大小适当的金属平板或玻璃板，最好带有刻度，擦净。将此板放置于上唇正中，使鼻小柱与其接触并保持水平位置，嘱受检者平静呼吸，此时呼出的气于平板上形成凝气斑。根据凝气范围，记录其大小范围，并对两侧加以对比。

(3)呼吸测验计检查法：国内李宝实介绍了一种呼吸测验计，其基本构造是：用一根呈直角的玻璃管，固定于黑色木板上，木板上有刻度，玻璃管一端内放一小灯芯团，但勿紧塞管腔以便可上下活动，玻璃管转弯处有细丝网。

检查时，受检者后仰60°，使呼出气流与地面平行。弯玻璃管水平端接一橡皮管，轻塞入一侧鼻孔，另一侧鼻孔不阻塞，嘱受检者两鼻孔同时出气，这时管内灯芯团由下向上升起，记其刻度。随即后用鼻吸气，灯芯团下降，亦记录其刻度。应两侧先后测试比较，以求其平均值。

(4)鼻测压法：用于测定呼吸时气流在鼻腔的阻力。按物理学定义，阻力是在一定时间内把一定体积的空气推倒一定距离所需要的压力，可用欧姆定律计算，即 $R = P/V$。R 代表阻力，P 代表鼻腔前后两端空气的压力差，V 代表呼吸时空气的流速。鼻测压法有多种，如前鼻测压法、后鼻(经口腔)测压法和鼻后(经鼻)测压法，这3种方法主要的不同点是压力探测器所处位置的不同如鼻气压计。目前较新的方法为联合测压法。即通过密闭的面罩将鼻腔前后的压差用换能器变为电信号。经过放大和示波装置记录。此法是鼻腔通气情况的一种较为精确的测量方法。

(5)鼻声反射测量法：是一种观察评价鼻腔呼吸功能的检测方法。是近年来出现的一种利用声波信号测量鼻腔几何形态，截面积及容积的新方法。鼻声反射测量计的基本结构及原理是：由双电极组成的声源发生器放电产生脉冲声波(150～10000Hz)，通过声波管经鼻管进入鼻腔。声波传导过程中由于鼻腔形态的不同，其表面声阻抗亦不同，导致了声波反射的差异，这些反射被设置在声波管的压声电麦克风接收，模拟信号经放大的10kHz低通滤波后输入电脑，经过数字化处理，由一专门软件转换成为面积/距离的表达方式，显示在屏幕上。受检者端坐位，声波管与人体中轴线成45°夹角，鼻管的一端紧密地插入一侧鼻前孔但不能使鼻前庭外形改变，否则将影响测量结果。

2. 鼻黏膜功能的测量

(1)鼻腔pH值测量：鼻腔pH值变化可直接影响鼻黏膜纤毛运动。正常人鼻腔分泌物的pH为5.5～6.5，鼻腔呼吸黏膜对鼻腔内pH值向酸性的改变易耐受。鼻腔pH值也与外界温度、湿度、性别、年龄、受检者是否吸烟等有明显的关系。

(2)鼻温度计测量法：是一种半导体温度计。通过对呼出气流中回收部分热量和水分，以分析鼻黏膜功能。鼻黏膜具有丰富的血管网是鼻腔热、温交换功能的解剖基础。鼻

腔热回收来自三个方面:呼出气气体成分降温,无相变水蒸气降温和部分蒸气冷凝。其中以水蒸气冷凝为主。水蒸气冷凝决定于气流降温幅度,而呼出气的降温幅度则与气流-黏膜热传递面积和接触时效有关。机体通过对鼻黏膜血流量的调节控制着鼻黏膜的温度和面积,因而不断调整着鼻腔热、湿回收量,半导体温度计即根据热力学原理,通过鼻腔热、湿回收的检测来反应黏膜功能。

(3)鼻纤毛传输功能检查:鼻黏膜纤毛传输速率是测定纤毛活力的客观指标之一。一般有2种方法:一是计算示踪物质由鼻腔前部到达鼻咽部的时间。二是观察示踪物质在单位时间内的移行距离。

1)糖精法:是检测示踪物质由鼻腔前部到达鼻咽部时间的一种方法。选微小颗粒糖精,放置在距下甲前端1.5cm的下甲黏膜表面。受检者端坐,每30秒做一次吞咽运动,记录从放置糖精到受试者最初感觉到甜味的时间,即为黏液纤毛传输时间,以分计算。再用长卷棉子经前鼻孔轻插至鼻咽后壁,测出从放置点到咽后壁的距离,以毫米计算。最后计算出黏液纤毛传输速度(mm/min)。正常传输速度为5mm/min。

2)放射性同位素测量法:利用放射性核素示踪和γ闪烁照相法来测定鼻黏膜纤毛传输功能。此方法简便、安全、精确而客观,不仅可描记示踪物经过鼻腔的全过程及其分段速度,所摄照片还可作长期资料保存,又可对比、动态观察。受检者取坐位,使耳道一侧外眦连线出于水平位上,嘱受检者张口呼吸,勿做深呼吸、吞咽或咳嗽动作,头侧面平贴于γ照相机探头上,令受检侧鼻前孔与探头面相距10cm,按常规方法标记131I或99mTC人血清蛋白大分子或树脂颗粒作为示踪剂或采用安全、无害、取采方便的113mIn—DTPA,用微量加样器吸取10~20ui,在额镜照明下,滴于距鼻阈后方至少1cm的鼻底部开始计时,分别于第1、3、6、9分钟末时,用偏振片在记忆示波器上拍摄示踪的运动影像,凡影像在第9分钟之前即出现弧形向下转弯(示已到达鼻咽部软腭背面)者立即停止照片。以实测所获影像的长度乘以放大系数5.6,即为示踪剂在鼻底的运行长度,再除以时间后所获商数即为该侧鼻腔黏膜纤毛的传输速度。

3. 嗅觉检查　含气味物质随空气进入鼻腔接触到嗅区黏膜后,溶解于嗅腺分泌液中。一部分嗅毛被刺激而发生冲动,经嗅神经、嗅球传导至大脑嗅觉中枢而产生嗅觉。人鼻腔黏膜的嗅区位于上鼻甲前端及附近。嗅上皮有3种细胞组成即基底细胞、支持细胞和嗅细胞。其中嗅细胞数量约1~2千万个,分散于支持细胞之间,为嗅觉感受器,是一种双极细胞。它们的纤维束聚成嗅神经,经过嗅球到达中枢。

关于嗅觉产生的机理,一般有两种学说即化学论和波动论。化学论认为含气的气体分子刺激嗅觉后,溶解于嗅觉分泌中,发生一种化学作用,刺激嗅细胞,产生神经冲动。波动论认为含气的气体分子刺激具有色素的嗅膜后,产生波动性刺激,传至中枢系统,产生嗅觉。

嗅觉的检查方法多种多样,较为简易的方法是:将含有不同气味的液体如醋、酱油、酒精、香水、樟脑酊等分别置入同颜色小瓶内,检查时,受检者用手指闭塞一侧鼻孔,另一鼻孔呼吸,依次分辨上述小瓶气味,并回答该测试物名称,根据其回答正确与否,来判定嗅觉功能。

嗅力计及其用法:用数只木盒,其上装有橡皮管及管夹,皮管端装一橄榄头,备塞人前

鼻孔之用。木盒一侧有小窗，其中有纱盖及木盖各一。测验前，盒内装一芳香体，将小窗的木盖关闭。检查时，用橡皮管上的橄榄头塞入检查侧的鼻前孔，对侧则用实芯的橄榄头塞住。放开橡皮格上夹子，打开小窗的木盖，嘱患者吸箱内空气，并辨别为何种气味。用木盒容积可以计算嗅素的浓度，比如酒精30%、20%及10%依次递减，至不能嗅出为止。其刚能嗅出的浓度即为"嗅阈"。（林家峰）

第三节　咽部检查法

在进行咽部检查前应先问诊，全面了解病人是否有咽部疼痛或咽部感觉异常、吞咽困难、呼吸困难等症状，以及所在部位和病程长短。然后观察病人面容、表情，有无皮疹及发绀，颌面颈部有无肿胀和包块，是否呈强迫头位。若是儿童，应注意面部表情是否迟钝，有无面肌松弛或张口呼吸。对幼儿有呼吸困难、口似含物、哭声如"鸭鸣"者，则不应强行检查咽部，检查时应提高警惕，做好准备，以防脓肿破裂发生窒息意外。

（一）口咽部检查法　受检者端坐，安静呼吸。检查者右手持压舌板，将受检者舌的前2/3轻轻向前下方压下。对咽反射敏感者，可先予1%地卡因溶液咽部喷雾1～2次。

观察口咽部形态、黏膜色泽、扁桃体大小，注意是否有充血、分泌物、假膜、溃疡、新生物，软腭及腭舌弓、腭咽弓活动状况。如有拉钩将腭舌弓拉开，则能更清晰地观察扁桃体的细致情况。用压舌板挤压腭舌弓，检查扁桃体隐窝内有无干酪样物或脓液溢出。如有肿块，可行口内外双合指诊，触其大小、硬度及活动度。

（二）鼻咽检查法　常用间接鼻咽镜检查。嘱受检者端坐，张口用鼻平静呼吸。检查者左手持压舌板压舌，右手持经过预温的鼻咽镜伸至软腭与咽后壁之间，避免触及咽壁或舌根，借助于额镜照明，边转动镜面，边通过镜面观察软腭背面，鼻中隔后缘、后鼻孔、咽鼓

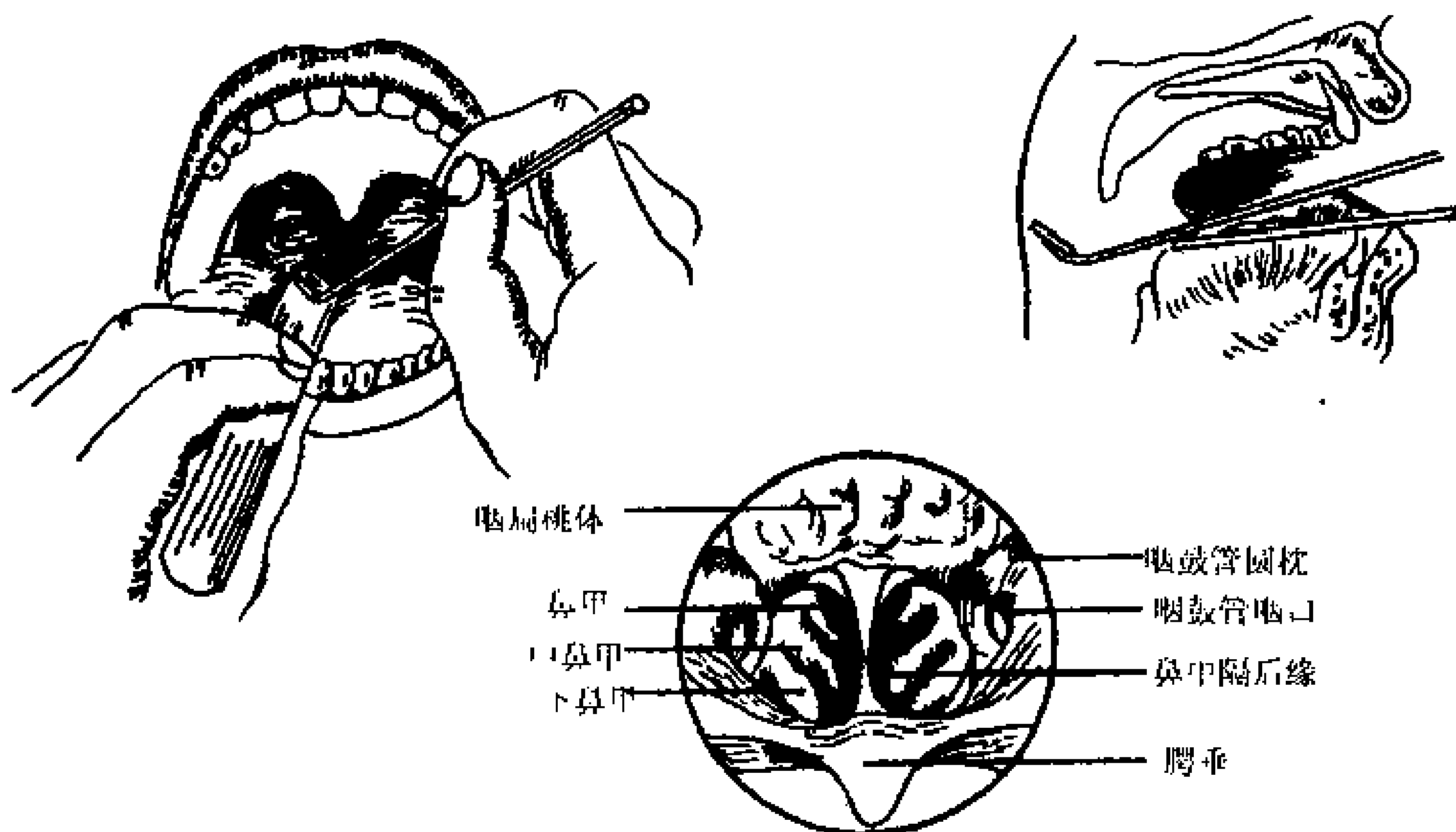


图2－2－6　间接鼻咽镜检查法

管咽口、圆枕、咽隐窝、鼻咽顶后壁及腺样体（图2－2－6）。也可使用光导纤维鼻咽喉镜，

其解像力强，能对鼻咽部进行全面细致的检查。鼻咽部指诊主要用于儿童，多无需麻醉，检查者以左臂夹持受检儿头部，并用左手食指将其颊部压入上下牙列之间，用右手食指迅速探入鼻咽部进行触诊，以明确有无腺样体肥大或鼻咽肿物。必要时鼻咽部还可以行侧位X线摄片检查或CT扫描。

（三）喉咽检查法 见喉部检查“间接喉镜检查法”。

（四）X线检查法 为明确咽部、咽后隙、颈椎、下颌骨等处病变部位和范围，可行X线检查，如颈侧位片、颅底片、下颌骨片及茎突片等。CT及MRI检查可清晰地显示咽部软组织的变化，有利于鼻咽癌和翼腭窝肿瘤的早期诊断，并能较准确地显示肿瘤侵润范围。

（林家峰）

第四节 喉部检查法

进行喉部检查之前，先要询问病史，了解病人有无呼吸困难、声嘶及咳嗽，观察病人有无吸气性三凹征及喘鸣，此外还要询问全身有关的病史，如遇喉阻塞情况紧急时应根据简要病史、症状和体征，迅速作出初步诊断，采取果断措施，如气管切开等，解除病人的呼吸困难，挽救病人生命，然后根据情况进一步行喉部检查。

（一）视诊和触诊 视诊和触诊在临床上有非常重要诊断价值，但在检查中易被忽略。实际上，在临床工作中，有相当一部分疾病的诊断仅是通过视诊和触诊就可以基本确定，相反，忽视视诊及触诊，必使病情采集粗疏，了解不够详细或确切，势必造成漏诊或误诊，对病情复杂又缺乏典型症状和体征的病例，深入细致的视诊和触诊就显得更为重要。

在做喉的视诊时，应首先注意观察喉部两侧是否对称、有无喉结偏斜，喉外形有无改变、移位及先天性畸形等。喉部及周围皮肤有无肿胀、发红。然后观察喉部的运动。正常安静呼吸时喉部无上下移动，在深吸气时，可见喉部移动。在有呼吸困难时。喉部可明显出现吸气时下降，呼气时上升。严重者，患者与吸气时头后仰，也可听到喘鸣声，并可出现3个特征。当做吞咽动作时，喉部也可向上移动。

甲状软骨和环状软骨的前部，可用手指触诊，注意喉部有无肿胀、触痛、畸形以及颈部有无肿大的淋巴结或皮下气肿等。还可用拇指、食指按住喉体，向两侧推移，扪及正常喉关节的摩擦和移动感觉。如喉癌发展到喉内关节，这种感觉往往消失。在进行气管切开术时，喉的触诊尤其重要，可以环状软骨弓为标志，找到与其下缘连接的气管。

（二）间接喉镜检查 间接喉镜检查是最常用而简便的检查法。既能观察喉部，又可检查喉咽部。

受检者正坐，上身稍前倾，头稍后仰，张口，将舌伸出。检查者先调整额镜对光，使焦点光线投射于悬雍垂，用右手执笔式持间接喉镜于酒精灯烤温镜面以防起雾为适，切勿过烫，以免烫伤黏膜，可先在检查者手背探试不烫后，然后用纱布或消毒卫生纸片包裹舌前1/3，左手拇指（在上方）和中指（在下方）捏住舌前部，将舌拉向前下方，食指推开上唇抵住上列牙齿，将喉镜伸入口咽内，镜面朝向前下方，镜背抵贴悬雍垂前面，将软腭推向后上方，避免接触咽后壁，以免引起恶心。

检查可根据需要，略予转动和调整镜面的角度和位置，以求对喉及喉咽部做完整的检查。首先检查舌根、舌扁桃体、会厌溪、喉咽后壁、喉咽侧壁、会厌舌面及游离缘、杓状软骨及两侧梨状窝等处。

嘱受检者发"咿—咿"音，使会咽前移抬高，借助于额镜照明，通过镜面观察会厌、喉前庭、室带、喉室、声带、前联合、杓间区、杓会厌襞以及梨状窝、环后隙等部位有无异常，并仔细观察声带运动情况(图2-2-7、2-2-8)。间接喉镜中影像为喉的倒影，注意分辨其前后、左右关系。受检者不能配合时，可用1%地卡因喷雾剂表面麻醉后完成检查。

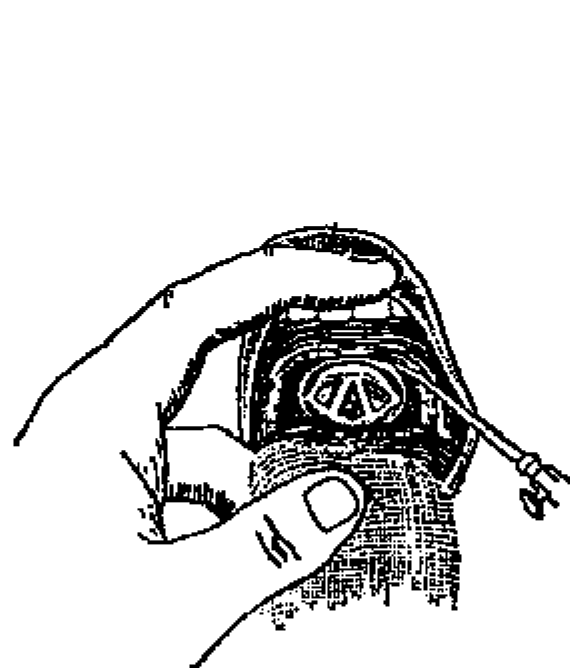


图2-2-7 间接喉镜检查

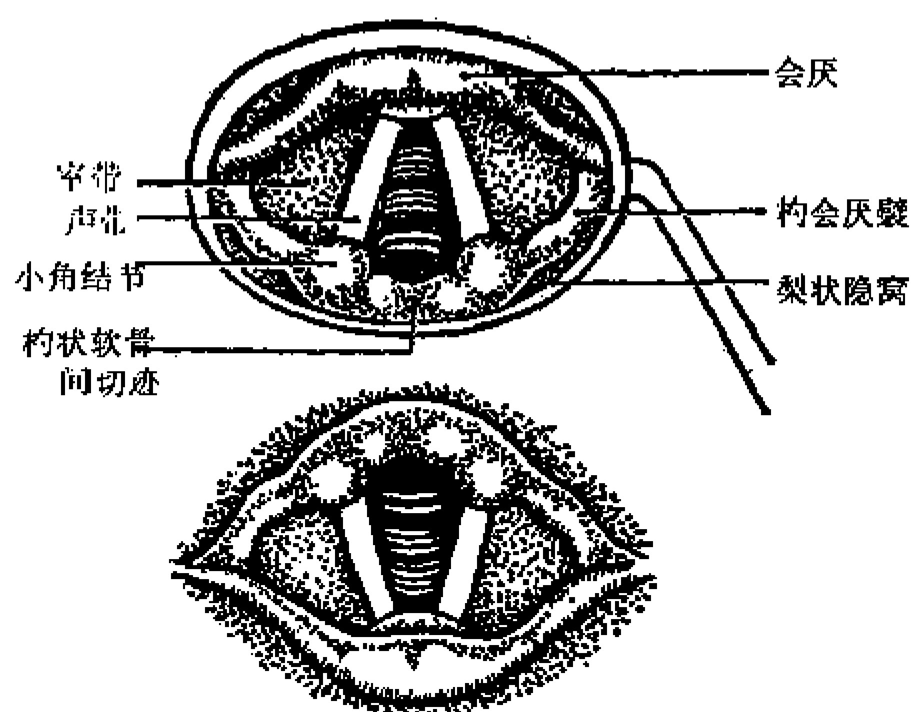


图2-2-8 声带运动情况

(三)*直接喉镜检查* 直接喉镜目前仍是临床常用的检查方法。伴随着高新技术的不断发展包括导光纤维镜在内的先进检查器械不断地被应用到临床上，但是直接喉镜具有操作简单、且投资少、使用方便、可以直观喉部的解剖图像，并有诊治功效，所以这一检查方法仍为耳鼻喉医生所推崇。

1. 器械种类

(1)Jackson式直接喉镜：喉镜全长18cm，直径较粗大，前端敞开。优点为视野大，适于检查喉部之用，但因管端口径粗大，不能深入喉腔。

(2)Jackson式前联合镜：喉镜全长20cm，管径较细长，前端为斜切面。可以深入喉腔，便于观察喉内各部。必要时可通过声门深入声门下区，同时还可以检查咽及食管开口等处。

(3)侧开式前联合直接镜：此镜为一侧壁开口，分左右两式，可使喉腔一侧暴露较佳，使手术操作方便。

2. 适应证

(1)间接喉镜检查法不成功者，可用直接喉镜检查来弥补。

(2)喉部活组织标本采取，摘除息肉，根除小肿瘤，取出异物等。

(3)喉部手术治疗或治疗后观察其疗效。

(4)借直达喉镜协助，行气管插管、气管内麻醉或支气管镜检查。

3. 禁忌证

(1)上呼吸道急性炎症。

(2)严重高血压及心脏病。

(3)近期内大咯血。

(4)颈椎病变,头颈不能后仰者。

(5)有严重的全身疾病而体质过于衰弱,不易行检者。

4. 术前准备

(1)做直接喉镜检查时,很易引起恶心、呕吐,术前应向患者解释手术目的和注意事项,消除患者紧张情绪,保持松弛状态。

(2)手术医生应全面了解和掌握病情,认真参阅有关临床资料。

(3)术前查明有无龋牙,牙齿松动,特别是有无假牙。

(4)术前6小时禁饮食。

(5)术前半小时,鲁米那钠0.1g肌肉注射,阿托品0.5mg肌肉注射。儿童依年龄酌量。

5. 麻醉方法 一般常采用1%地卡因做表面麻醉法,6岁以下儿童可不用麻醉或全身麻醉。首先用1%可卡因液于腭弓、咽后壁。然后用注射器在间接喉镜下将可卡因滴于喉部,并嘱患者发出"咿—咿"声,待声带闭合时,将药液滴于室带及声带表面。麻醉剂应分数次给入,在给药时,必须严密观察患者有无不良反应。

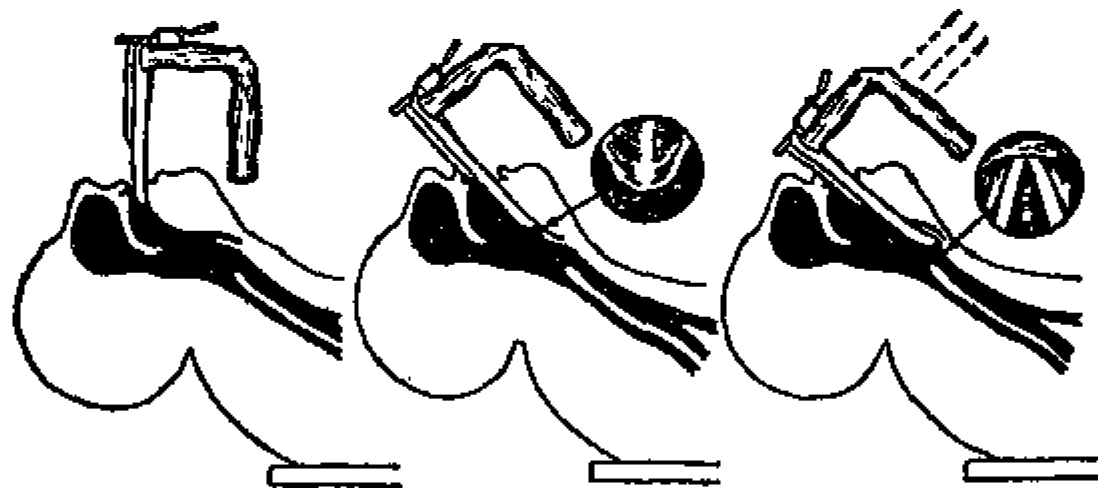


图2-2-9 直接喉镜检查法

6. 检查方法

(1)体位:受检者仰卧垂头(图2-2-9),肩部靠近手术台缘,头颈伸出手术台外。助手坐于手术台右侧,右臂绕过受检者颈部,左足踏于矮凳上,左膝支持左肘,用左手掌托住受检者顶枕部,便于外隆凸高出手术台约10~15cm,头后仰,下颌朝上,镜向前伸,使口、咽、喉与气管基本在一直线上。也可根据情况采用坐位。

(2)检查步骤:受检者全身放松,张口平静呼吸。手术者立于患者头端,左手持镜,先以厚纱布保护上牙,右手食指推开上唇,以免压伤。从患者口腔右侧入镜,渐渐向中线移动以达舌根,用力向前举起,从镜中可看到会厌。此时,将喉镜端向后倾,移置于会厌后部,越过会厌游离缘,继续深入约1cm,看清小角结节后,用平行向上的力量,将喉镜提起,便可暴露喉腔。在检查过程中应注意,当暴露会厌软骨边缘后,喉镜勿插入太深,否则将使镜端滑入杓状软骨之后。同时,当将整个喉镜向上托起时,切勿以上切牙作为支点,以

防损伤切牙。暴露声门后喉镜不易插入过深，以免刺激喉腔黏膜引起反射性痉挛，在整个过程中，由于患者吞咽不便，唾液常滞留于咽部，应及时吸除，以免误吸。操作中，动作必须轻柔，不可粗暴，以免损伤咽喉黏膜，发生血肿、出血或继发感染，导致不良后果。

（四）喉动态镜检查　采用电子频闪光源，在间接喉镜或光导纤维喉镜下观察声带振动情况。喉动态镜用来诊断早期喉癌和喉麻痹，也用于发声生理的研究。

（五）纤维喉镜检查法　导光纤维喉镜是用导光性强，可弯曲的玻璃纤维制成。它具有镜体柔软，能弯曲，可向任何方向导光，检查时患者痛苦小，并且操作简单，比较安全，尤其适用于病重及老年体弱者，可观察到其他方法不能检查的部位，因其光亮度强，可看清微小病变，并可作为动态镜检查和摄片记录。

1. 术前准备及麻痹　参照直接喉镜检查法。

2. 体位　可采取坐位或仰卧位。坐位时头靠紧头托上，以固定之。检查者立于病人对面，仰卧时，检查者立于病人头侧端。

3. 操作步骤　将镜接上光源，镜体远端涂少许石蜡油或其他润滑剂，检查者，右手持镜柄，左手持镜远端，沿鼻底徐徐将镜送入鼻咽部，然后弯端向下达口咽。此时，可清楚地观察到舌根部、喉咽部和会咽舌面。调整远端向前弯曲，则可看到会咽的喉面及前联合，向两侧旋转180°观察后连合、咽后壁和梨状窝。如欲检查声门下，可嘱病人平静呼吸，在两侧声带外展时，使镜端迅速越过声门而达声门下区。在检查过程中还可将冷光源换成闪频光源，即可观察和研究声带的运动情况。

（六）喉功能检查　喉的主要生理功能是发声、呼吸及保护。

喉是发声器官，发出的只是基音，要想完成语言，还须经喉的上下不同的共鸣腔，及咽、舌、腭、唇及有关结构的共同作用。但喉部又是发声最主要的部位，如果呼出的空气不经过喉部（如气管切开术后），则不能发出任何声音，换言之，从肺部呼出的空气转变为声波，需要经过声带的振动才能发出。从物理学的角度来看，声音的强度取决于呼气时的声门下压力和声门的阻力。声调则决定于振动时声带的长度、张力、质量和位置。在发声之前，这种内收运动系由喉内肌的内收组成完成。由于喉内收肌的收缩，改变着各软骨之间的互相位置，使声门闭合和开放。同时，还能改变声带的质量、长度和张力。

呼吸是喉部维持生命体征的重要功能。它的作用在于通过改变呼吸道的大小，以适应不断变化着的机体的需要。这种改变是通过声带的运动来改变声门的大小而完成的。当平静呼吸时，声带相对在内收位，在吸气时，声门裂宽度也成比例增宽，以适应机体的生理需要。

喉部的声带、室带及杓会厌皱襞，具有活瓣式的括约肌功能，依靠各种反射，能使喉前庭及声门关闭，或发生反射性咳嗽，从而保护下呼吸道。例如在吞咽时，喉部括约肌关闭伴有喉部上升及食管入口的扩大，这种保护性作用可避免食物进入气管中。机体的许多生理现象也有赖于喉括约肌的关闭，用以增加腹腔和胸腔内的压力。如膀胱、大肠及子宫的生理性排空，呕吐时排除胃内容物。胸腔内压力的增加对咳嗽的进行特别重要。

1. 发声功能检查

（1）动态喉镜检查：详见喉检查法。

（2）声门描记法：声门描记法是一种记录声带振动而不影响正常发声和说话过程的

简单技术。在这个过程中,声带的作用宛如连接于交流电路中的电容器的两根极。喉在恒定频率的交流电下相当于一种容抗。声带的活动使容抗发生改变,后者被放大,并由电子仪器记录下来。

Loelell 声门描记器是一种新型的检查设备。用两个圆形电极放在颈部喉的两侧。电极与一个手提式小型装置相连,后者包括声频发生器、放大器和测量仪。将测量结果记录在示波器上。分析声门描记图可了解有关喉肌运动功能亢进或减退,瘫痪或轻瘫,或因水肿、炎症、新生物等所致的声带结构的改变。

(3)超高速摄影:利用高速电影摄影,可以对振动的声带进行更为细致的研究。超高速图像提供了研究声带复杂振动过程中频率和强度的唯一机会。在极度低速下放映所摄得的影像,可以在大大延长时间因素的情况下展示每一周期的迅速运动。同一过程图像的逐片放映可以显示每一时刻中动作的细节,并进行准确的测量,以供制作曲线图表,高速摄影还可以摄取短暂而有意义的瞬态观察,它们可能对发声有影响。这种方法也可用于研究喉的非言语功能,如咳嗽、笑、咯痰等。对于普通方法来说,由于这些活动发生得太突然或太不规则,因此对它的测量是很困难的。

在间接喉镜、直接喉镜、导光纤维喉镜及动态喉镜检查喉部时,可通过闭路电视在荧光屏上进行观察,或做普通摄像、高速摄像或通过录像机录制等,以反映喉部的影响及动态变化,观察声带有无功能性或器质性病变。为了能在每秒钟内摄取数千张彩色照片,需要加用特殊的控制器,可将速度控制在每秒 1000~5000 片,甚至到每秒 8000 片。

(4)声学检查:对声音的声学分析可以正确地提供有关发声习惯缺陷或喉的病理性改变的最早证据。检查的内容应包括患者自然谈话的声音样本,目的是为了估计他的发声习惯。因为元音反映喉的动作,所以应该特别注意录取主要元音的发声如 a、e、i 等。每一元音的发声应该注意以中等响度和音调持续数秒钟。所涉及的频率范围应该包括最低和最高频率。测定其频率可以显示患者习惯的音调和他的发声范围。不正常的高音调常常是精神心理因素的反映,不正常的低音调则可能表明因炎症、新生物或其他器质性病变所致的声门组织增大。

声谱分析可以借助于声谱仪来进行。这个装置可以把语声声学结构的 3 个参数即频率、强度、和时间以可见的形式显示出来,或在隔音室里用磁带录音,供分析研究之用。

2. 呼吸功能检查

(1)呼吸速度描记法:气流动力学研究可以提供有关喉功能方面最准确的定量和定性的客观测定。呼吸速度描记器是研究以测量空气流速和流量为中心的专用仪器。装置包括一个呼吸面罩,一个片状流量计,一个高灵敏度的两向差压换能器和一个载波前置放大器。一个积分前置放大器通过流速积分记录流量。喉功能基本上取决于声门下压力与声门阻力的平衡。在发声时,正常男性流速在 90~175ml/s,女性在 80~160ml/s。流速增加常见于喉返神经瘫痪、肿瘤、声门闭合不良等病变;流速减低则可见于喉梗阻、喉肌紧张等。

(2)肺功能检查:常用的肺功能检测仪器从便宜的呼吸计一直到复杂的身体体积描记器。简单的呼吸计有 Benedict Roth 型水封式呼吸量计,可记录肺活量和各种氧消耗量的测定值。通气计则用以记录每分钟的基础通气数和最大呼吸量,还可以测量定时肺活

量和在多次波道电流计上记录呼吸活动。如要进行全面的肺功能测定，身体体积描计器是最精确的。

在检查发声困难患者时，肺和胸部机械运动功能可以从肺活量的测定中估计到，然后计算潮气流、呼气储量、吸气量及一期肺活量。这些数据是反映正常和强力呼吸时肺功能的指标。

3. 喉肌电图检查　所谓肌电图，是指应用某种电子仪器把肌肉的生物电活动加以检测并再现出来的图形记录，通过分析肌电图，有助于对神经肌肉所处的功能状态作出判断。自从 1944 年 Weddel 等首先应用肌电图于面神经瘫痪的电诊断以来，它在耳鼻喉领域里的应用有了很大的进展。

人类在发声、呼吸和吞咽时，都能引起喉部肌肉的运动。特别是喉的发声运动，全靠一整套喉内肌的精密协调动作，它们由喉返神经和喉上神经所支配。喉部神经肌肉性疾病在整个喉部疾病中占有很大比重。过去虽然通过间接喉镜、直接喉镜、动态喉镜、纤维喉镜检查等已积累了相当的诊断和鉴别经验，但喉部肌电图的使用却大大丰富了我们对这类疾病的认识，为临床上较准确地诊断和鉴别诊断这类疾病提供了重要手段。

(1) 正常喉肌电图表现：在肌肉放松并停止呼吸时，无自发电位。在呼吸或发微音时，出现间断的单个运动电位，波形双相或三相，波宽 3～6ms，振幅 100～300UV。

(2) 声带麻痹的肌电图表现

1) 单侧喉返神经麻痹：较常见。喉镜下见患侧声带不活动，常固定于正中旁位。喉上神经支配的环甲肌表现正常肌电图。患侧喉返神经支配的肌电图，如部分损伤时，有运动单位电位残留，如完全损害，运动单位电位完全丧失，并在损害后 10～14 天出现大量纤颤电位和正峰波。

2) 单侧喉上神经麻痹：较少见。是临床上难以诊断又常漏诊的疾病。其病变特点是：发声低弱无力，缺乏共鸣，呈单调声，声门裂歪斜，前联合偏向健侧，后联合偏向患侧。肌电图对此病的诊断有特殊重要意义，可发现异常的环甲肌表现（与喉神经麻痹的异常表现相同），而环杓侧肌、甲杓肌等却正常。

3) 单侧喉上及喉返神经麻痹：喉镜下患侧声带固定于中间位，肌电图可发现喉上神经和喉返神经所支配的肌肉均有异常。

4) 双侧喉返神经麻痹：少见。早期双侧声带固定于中线位，发声与呼吸均不能运动。主要症状是吸气性呼吸困难，病人有窒息之危，甚至须行紧急气管切开术。晚期两侧声带常由中线位转而固定于旁正中位，此时呼吸好转，但发声转劣。肌电图为异常表现，有时随意运动单位电位虽常减少，但都存在，说明麻痹为部分性的，病程久的有神经再生电位出现，喉上神经不受累。

喉肌肌电图的临床应用有其十分重要的意义。它在证实喉麻痹的诊断尤其单侧喉上神经损害的诊断，在判断神经损害的范围、程度和估计预后，在观察神经再生进展、鉴别麻痹的原因上，都具有其他检查方法不可替代的作用。同时，它对提供治疗依据和评价手术效果提供了可靠的客观指标。

（林家峰）

第五节 耳部检查法

耳部检查前，应询问有关耳痛、耳流脓、耳鸣、耳聋等症状的详细情况，并了解有无眩晕、恶心、畏寒、发热等症状。

（一）耳的一般检查法

1. 外耳检查法 观察耳廓大小、位置是否对称，有无畸形、瘘管、红肿、压痛，耳周淋巴结有无肿大，然后牵拉耳廓，并按压耳屏有无疼痛。乳突部有无肿胀、瘢痕，鼓窦区、乳突尖等处有无压痛。

2. 外耳道及鼓膜检查 成人将耳廓向后、上、外方轻轻牵拉，使外耳道变直，通过额镜观察外耳道有无耵聍、异物，皮肤是否红肿，有无疖肿。骨性外耳道后上壁有无塌陷，外耳道内有无分泌物及其性状与气味。清除外耳道内的耵聍、异物或分泌物，观察鼓膜的正常解剖标志是否存在，还应注意鼓膜的色泽、活动度以及有无穿孔及其部位、大小。病理情况下，鼓膜可出现充血、肿胀、积液、颜色、性状改变等不同程度的变化。有时，还可见液面或气泡。鼓膜穿孔者还应注意鼓室内有无肉芽、胆脂瘤以及鼓膜钙化斑等。

鼓气耳镜检查法：将大小适当的鼓气耳镜置于外耳道内，并封闭外耳道，通过耳镜底部的放大镜进行观察，并通过挤压橡皮球改变外耳道的压力，观察鼓膜的活动情况。与鼓气耳镜相比电耳镜因自带光源，不受检查条件的限制，可行床前检查。

检查过程中要注意外耳道是否通畅、充血及有无分泌物。鼓膜有无充血、穿孔，穿孔的部位、大小、活动度，经穿孔部位鼓室内有无肉芽及胆脂瘤样物，有无鼓膜内陷及鼓室积液，局部有无新生物，鼓膜是否呈“蓝鼓膜”等。检查过程中要注意识别鼓膜的各个标志（如前所述）。

（二）咽鼓管功能检查法 咽鼓管是调节鼓室内气压的重要解剖结构，与许多中耳疾病的发生、发展紧密相关，常用的检查方法如下。

1. 捏鼻鼓气法（valsalva menoeuver） 受检者以手指将两鼻翼向内捏紧、闭口鼓气人鼻咽，使空气窜入咽鼓管，咽鼓管通畅者，受检者可在听见“轰”一声之后，觉耳内发胀感，表明咽鼓管通畅。检查者或可从听诊管内听到鼓膜的振动声，或可看到鼓膜向外运动。

2. 波氏球吹张法（politerization） 嘱受检者清除鼻涕后，含一口水，将波氏球的橄榄头插入一侧鼻孔使之不漏气，另侧前鼻孔以手指捏鼻，告受检者将水咽下，于吞咽之际，检查者迅速紧压橡皮法。咽鼓管功能正常，软腭上举，鼻咽腔关闭，同时咽鼓管开放的瞬间，将气体经鼻腔压入咽鼓管即可送入鼓室，受检者感到空气入耳响声，检查者从听诊管内可听到鼓膜振动声。

3. 导管吹张法 用1%地卡因和1%麻黄素液棉片麻醉和收缩受检者鼻腔，选用适当大小的导管，弯头向下，贴近鼻中隔沿鼻底轻轻送入，直达鼻咽后壁后，将弯头向外旋转90°角，然后轻轻外拉，使弯头越过咽鼓管圆枕，进入咽鼓管咽口。然后连接双连球的橡皮管于导管后端，并经导管吹张。如咽鼓管通畅，可通过置入同侧外耳道口的听诊管听到“沙沙”的吹风样声音；有水泡音表示中耳腔积液；咽鼓管狭窄或阻塞，可听到尖叫声或无声听到。如无声听到，应调节导管的位置及角度后，再吹气。反复检查仍无声听到，可认

为咽鼓管不通。

4. 滴药法 用于鼓膜已有穿孔的受检对象。通过鼓膜穿孔，向中耳腔内滴入0.25%氯霉素液后，向外耳道方向挤压耳屏或做吞咽动作，咽部有苦味，表明咽鼓管通畅；无苦味，说明咽鼓管不通。

5. 阻抗测听法（impedance audiometry） 是在外耳道气压变化的情况下，通过测定中耳阻抗变化来检查听功能的一种方法。阻抗测定法是一种客观检测方法，检查的项目有鼓室压测定法，即利用外耳道内气压的变化来测定随之变化的鼓膜声顺值；声阻抗测定，即通过直接测定中耳鼓膜平面的声阻抗值及镫骨肌反射阈。

阻抗测定有助于了解咽鼓管功能、中耳气压改变、有无鼓室积液、有无听骨链固定或中断。阻抗测定法的原理、方法与结果的评估详见听力检查部分。

（三）听觉检查 听觉检查是临床听力学的一个重要组成部分，它能测定中耳、内耳感受器及听神经的功能及听觉神经通路疾病的定位。近年来，由于耳科学及耳神经科学的迅速发展，听觉检查尤为重要，它能协助临床耳科医师做出正确的诊断。目前，听觉检查分为主观和客观2种，主观检查需受试者主观意识参与，如：秒表、音叉、纯音测听和语言测听法等。客观检查是声刺激引起的反应，不需受试者的主观意识判断，如声导纳检查和电反应测听法。

1. 语音试验 该试验多用于一般体格检查，除能检查听力情况外，尚可了解受检者的语言辨别能力。检查方法：在一长度6m以上的静室内进行，受检者闭目立于距检查者6m处，受检耳朝向检查者，另耳用湿棉球堵塞。检查者用平静呼气之末的肺内残余气体发声，说出一些常用词汇让受检者复诵。先用低频词汇，如人民、报纸、面包、河南等；后用高频词汇，如天津、北京、上海等。一次不能复诵者，可重复1~2次；仍不能复诵时，再改用其他词汇测试；若还不能复诵，检查者逐步移近受检者再进行测试，直到能听清、复诵为止。记录此距离。如受检者在3m处听清耳语，则记录为3/6，正常为6/6。同法检查另一耳。

2. 音叉检查法 音叉检查是临床上最常用来判断耳聋的方法之一。一套音叉一般由5~8个组成即64Hz、256Hz、512Hz、1024Hz、2048Hz、4096Hz、8192Hz。最常用者为256Hz和512Hz。

声音是由2条途径传入内耳的，一为空气传导即气导，一为骨传导即骨导，而正常情况下是以气导为主。所谓气导是指声波通过空气的振动，由耳廓收集，经外耳道抵达鼓膜，使其振动。鼓膜振动使听骨链和鼓室空气也发生振动，而听骨链的振动经卵圆窗激动前庭阶外淋巴，变为液波，液波振动基底膜，使位于基底膜上的螺旋器受到刺激，将冲动经听神经传至中枢而产生听觉。所谓骨导是声波直接经过颅骨传导，使外淋巴发生相应振动，再激动耳蜗的感受器产生听觉。音叉检查就是利用了声音传导的不同方式来完成的。

（1）气骨导差测验（Rinne's 试验）：此法是将被检侧的气骨听声音的时间进行比较。音叉打击振动后，将音叉臂平行置于外耳道口旁约1cm（气导）和将叉柄基部置于乳突表面（骨导），让病人比较两处音响的时间持续的情况。一般有3种结果：正常：气导大于骨导（Rinne +）；传音性聋：骨导大于气导（Rinne −）；感音神经性聋：气导大于骨导（rinne +），但骨导明显缩短。

(2)骨导偏向测验(Weber's 试验):音叉振动后,将其柄基部置于病人的颅骨中线,使与两耳距离相等,令病人比较两耳振动的响度。一般有3种结果:正常:两耳响度相等;传音性聋:患耳响度大于健耳;感觉神经性聋:健耳响度大于患耳。

(3)骨导对比测验(Schwabach's 试验):此法是比较正常骨导和异常骨导时程的一种方法。振动音叉后,先将其柄基部置于患者的乳突部,待其听不到声音后,即可移置于检查者(正常)的乳突。一般有3种结果:正常:受检者骨导长于正常者;传音性聋:受试者骨导长于正常者;感觉神经性聋:受检者骨导短于正常者。

3. 镫骨活动测验(Gelle's 试验) 此法是检查在鼓膜不穿孔的情况下镫骨是否固定的试验法。振动音叉后,将其柄基部置于乳突部,用鼓气耳镜封闭外耳道使其不漏气,同时,用橡皮球向外耳道交替加压和减压,如受查者感到声音有强弱变化,是为镫骨活动良好,(GT"+"),如声音无强弱变化,则为镫骨活动试验阴性(GT"-"),表示镫骨固定,后者常是耳硬化症的重要表现之一。

表2-2-1 音叉检查结果的判断

测验法	传音性聋	感音性聋
气骨导对比试验(Rt)	-	+
骨导偏向试验(Wt)	偏向患侧	偏向健侧
骨导对比试验(St)	延长	缩短

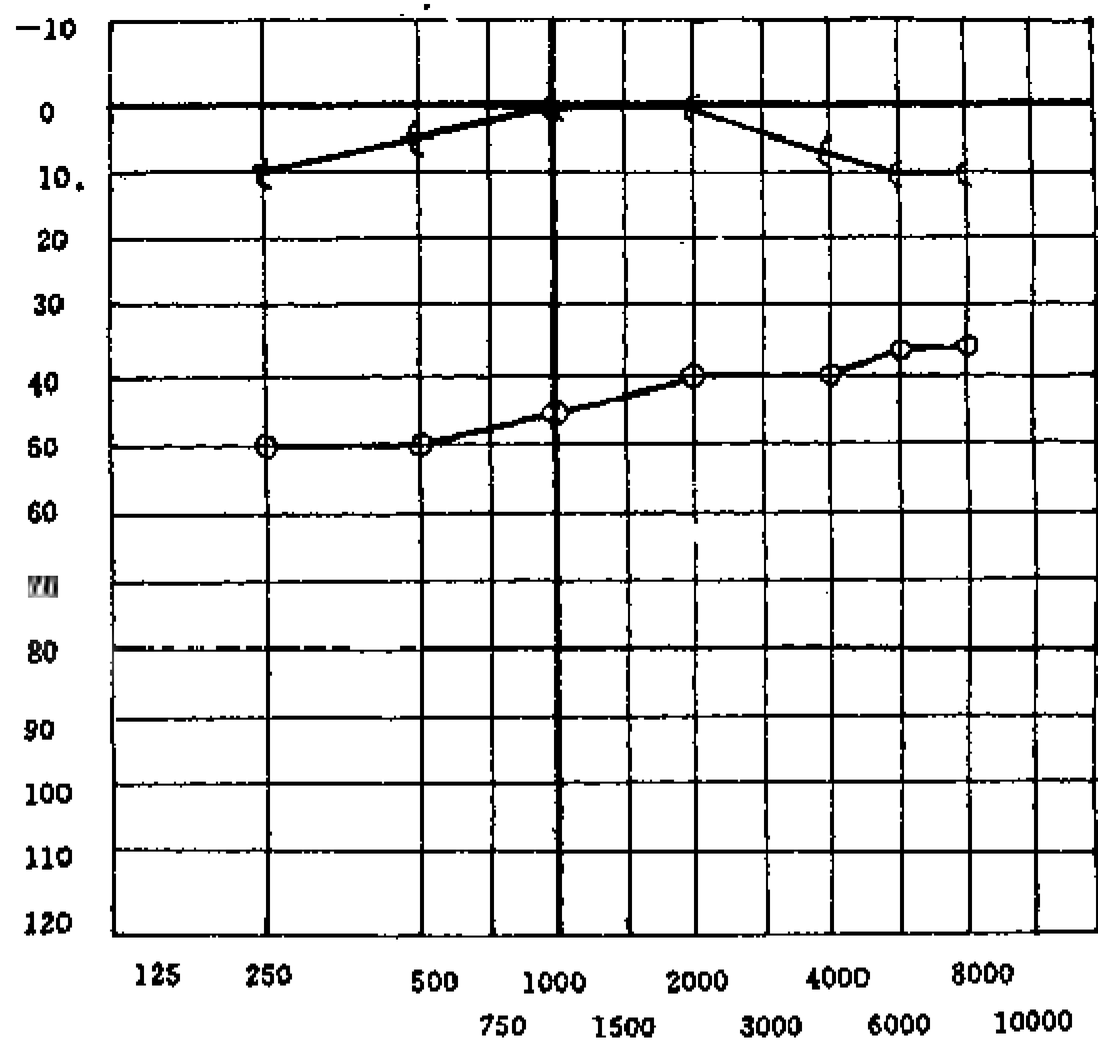


图2-2-10 传音性聋(右侧)

4. 纯音测听器检查法 此法为用可产生和调节不同频率和声强的测听器测定听力

的方法。这种方法可同时测定听力损失的性质和程度。将检查结果绘成听力曲线表，听力正常时，气导和骨导曲线在零 dB 水平。传音性聋，气导曲线下降，骨导曲线正常；感音神经性聋，骨导与气导曲线都下降；混合性聋，气导和骨导曲线均下降，但气导较骨导曲线下降更多图。据 500、1000、2000Hz3 个频率的平均分贝数确定聋的程度：10～30dB 为轻度聋；30～60dB 为中度聋；60～90dB 以上为重度聋。90dB 以上为全聋，因 25dB 以内的听力减退无重要意义，因此由 Davis 的耳聋分级及国内外对残疾人制订的听力残疾标准具有临床实用价值。

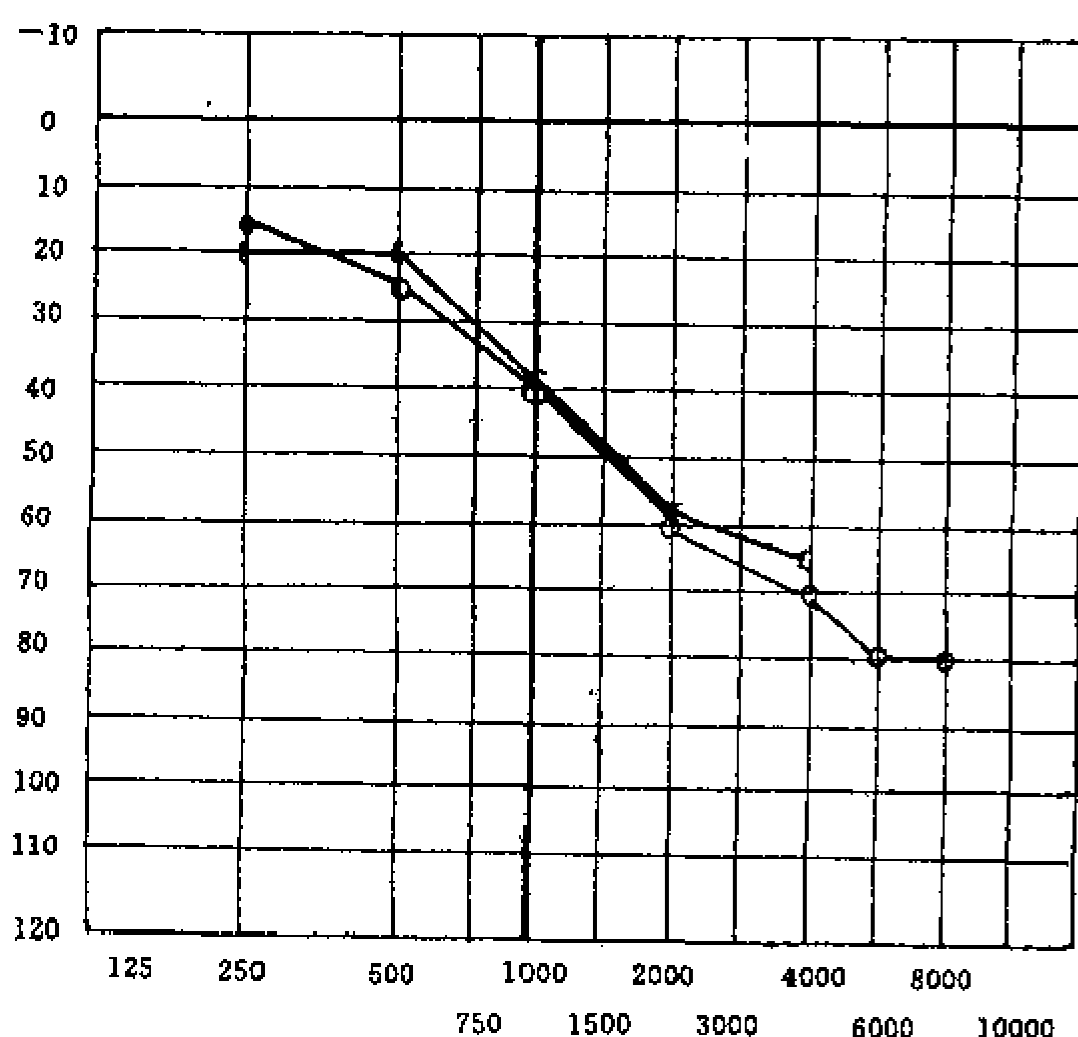


图 2－2－11　感音神经性聋（右侧）

5. 声导抗测试法　是客观测试中耳传音系统和脑干听觉通路功能的方法。根据等效容积原理设计，由导抗桥和刺激信号两大部分组成的中耳导抗仪，通过在密闭的外耳道由正压到负压和由负压到正压来连续调节外耳道气压，由此引起鼓膜连续位移而产生声顺的动态变化，用记录仪以压力声顺函数曲线形式记录下来，就得到鼓室导抗图或称鼓室功能曲线。根据曲线的形状、峰压点、峰的高度以及曲线的坡度、光滑度等，可较客观地反映鼓室内各种病变的情况，如中耳内压力、中耳传音机构的病变以及有无液体潴留等。测量声刺激引起的经听神经和面神经通路传导的镫骨肌反射，主要用于了解中耳传音功能，辨别耳蜗性、蜗后性和非器质性耳聋，并可对周围性面瘫作出定位诊断。

6. 电反应测听法　声信号经耳蜗的毛细胞转化为神经冲动，沿听觉通路传至大脑，在这一过程中所产生的各种生物电位，称听觉诱发电位。将这些电位变化用图像显示出来，以判断听觉传导路各部分功能的变化，称电反应测听法，该方法能判断听觉传导径路上的

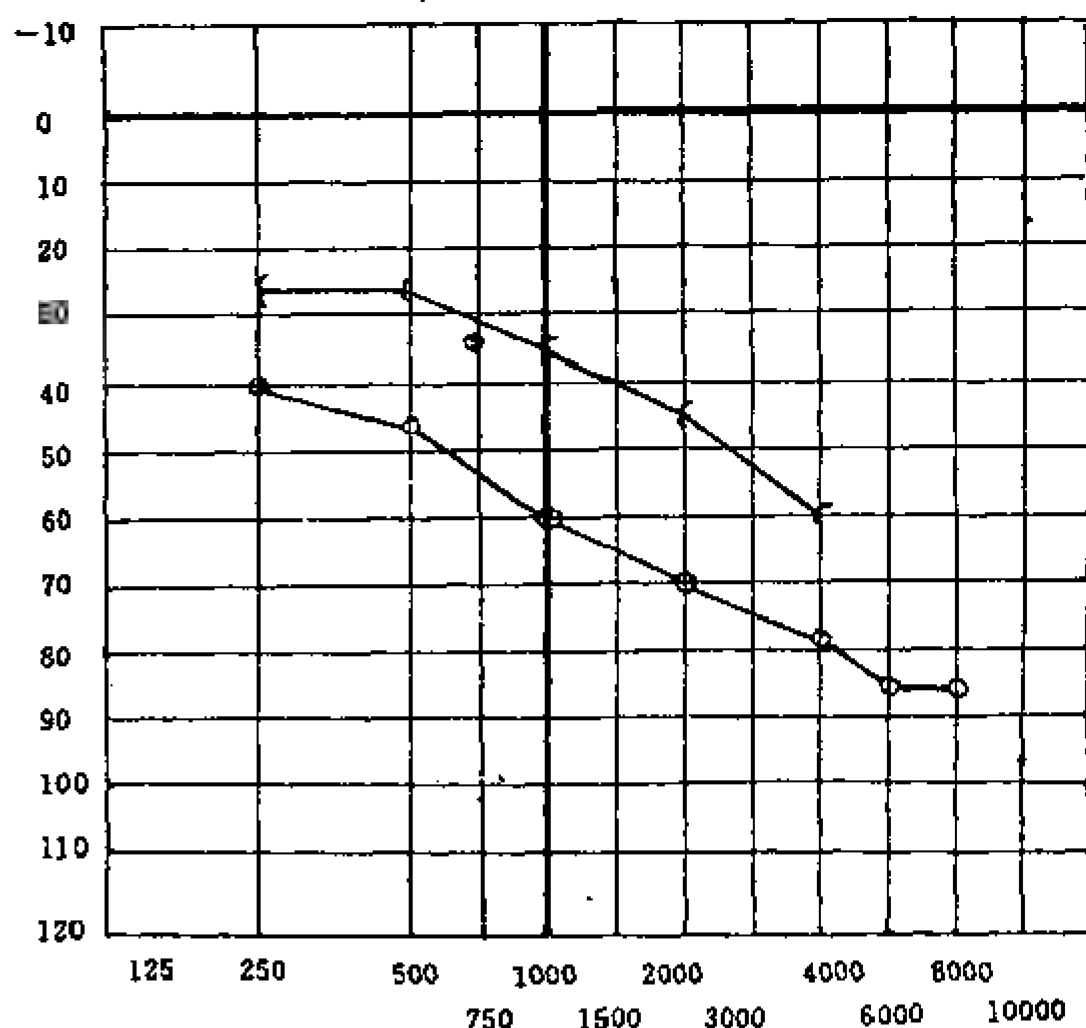


图2-2-12　混合性聋(右侧)

病变部位和性质，还可估计听阈。

(四)前庭功能检查　前庭功能检查可分两类，包括观察自发性前庭反应和采用不同方法引起的诱发性前庭反应。前庭反应的主要客观指标是眼球震颤，其检查方法有数种。检查者一般用裸眼观察受检者的眼球震颤，也可用眼震电图进行记录和精确分析。观察眼球震颤时，要注意眼震的方向、频率与振幅等。

1. 自发性眼球震颤观察法　眼球震颤是眼球的不随意运动。周围性眼震多有节律的水平或水平旋转性运动，有快相与慢相之分，以快相方向为眼震方向。

检查者将手置于距被检者眼前60cm左右，被检者正视检查者手指；再向内外侧移动手指45°左右，观察被检者有无眼震，若有眼震，记录其性质、强度、方向和频率。

眼震强度为三度：一度，向快相方向注视出现眼震；二度，注视快相和前方均出现眼震；三度，向各个方向注视均出现眼震。

2. 诱发性眼震检查法

(1)旋转试验：简单易行的旋转试验是手动旋转椅法，受检者坐于转椅上，头向前倾30°使外(水平)半规管处于水平位，以每秒钟转1圈的速度，顺时针旋转10圈后突然停止。让受检者两眼平视，观察眼震类型、方向、强度、持续时间及伴发的自主神经症状。正常人出现与旋转方向相反的水平性眼震，Ⅱ～Ⅲ度，持续约24～30秒。

(2)冷热试验：冷热试验的原理是将拟检查的半规管(通常为一侧半规管)置于垂直位置，用高于或低于正常体温的水浸入外耳道内，内淋巴受冷或受热后，按“热升冷降”的规律而流动，将从一定方向冲击壶腹嵴，从而构成对半规管的刺激，产生前庭反应。根据

其受刺激的情况，来判断半规管的机能。冷热试验的方法很多，目前临床上比较通用的方法是冷热水（气）交替试验。

受检者平卧检查床上，头抬高30°（使水平规管取垂直位）。先后用44℃热水（即高于体温7℃）或30℃冷水，（即低于体温7℃）注入两耳。储水筒高于受检者头部60cm，每次注水时间的间隔为5min，共要注水4次。注水后，受检者直视正前方上的一标志，记录从注水开始到最后眼震消失的时间，正常者其反应的时间约为2分钟。异常结果有：①一侧半规管麻痹：一耳对冷、热水均无反应或反应减弱（反应时间明显缩短）。②优势偏向：眼球震颤向一侧的时间之和大于向对侧的时间之和。③联合病变：半规管麻痹和优势偏向同时存在。

（3）瘘管试验：瘘管试验是用siegle's耳镜紧紧塞人外耳道口内，交替加压和放松，使外耳道加压或减压，观察是否出现眼震或眩晕。一般用于怀疑有迷路瘘管的病人。其原理为当迷路骨壁发生瘘管致内耳与中耳相通时，则外耳道气压的改变，可通过穿孔的鼓膜或迷路上的瘘管传人内耳，使内淋巴发生流动，冲击壶腹顶，诱发前庭反应。瘘管试验阳性多因破坏外半规管骨壁引起，见于胆脂瘤型中耳炎。

（林家峰）

第二章 鼻部疾病

第一节 鼻部骨折

外鼻突出于面部中央,易遭受创击而发生鼻骨骨折(fracture of nasal bone)。鼻骨上部厚而窄,较坚固。下端宽而薄,又缺乏支撑,故骨折多累及鼻骨下部。严重者常伴有鼻中隔骨折、软骨脱位、面部明显畸形、眶壁骨折等。

【分类】 鼻部骨折可分为八类。

1. 一侧鼻骨折,骨折片向下移位。
2. 两侧鼻骨中段骨折,并与上颌骨额突分离,但鼻中隔完整。
3. 鼻中隔及两侧鼻骨呈水平型骨折。
4. 两侧鼻骨向下塌陷骨折。
5. 鼻骨、上颌骨额突及鼻中隔粉碎性骨折。
6. 鼻中隔及两侧鼻骨骨折,使其与上颌骨额突脱离,鼻梁翘起。
7. 鼻骨多发性横断骨折。
8. 使眼部和眶内发生功能障碍的粉碎性骨折。

【临床表现】

(一)症状 鼻部外伤的主要症状为外鼻肿胀和畸形、鼻出血、鼻部疼痛、头痛、头昏,严重者可出现脑脊液鼻漏及休克症状。

(二)体征

1. 鼻骨骨折可引起外鼻畸形,如外鼻歪斜或下塌,外鼻平坦。软组织挫伤,鼻部和眼睑部瘀斑。有皮下气肿时,外鼻触诊可有捻发音。鼻腔内流清水样分泌物可能为脑脊液鼻漏。

2. 鼻腔内检查可发现鼻黏膜损伤、鼻出血、鼻中隔偏曲及血肿。

【实验室及其他检查】 确诊有无骨折及骨折的类型,如疑有副鼻窦及颅脑损伤,应加拍副鼻窦片及颅底片,必要时行 CT 扫描。

【诊断】 根据外伤病史、症状及实验室及其他检查,诊断不难。疑有鼻中隔血肿或脓肿存在时,可行鼻中隔肿胀部穿刺抽得血或脓,便可确诊。疑有脑脊液鼻漏时,可压迫颈内静脉,观察流出液体是否有增多现象,或化验检查流出液体中是否含有糖分,即可确诊。

【治疗】 鼻外有伤口者与一般外科处理相同。视情况考虑注射破伤风抗毒素和抗生素。伴有鼻出血者,宜先行止血处理。

鼻骨单纯性骨折而无移位者不需处理;发生外鼻畸形者,须在肿胀发生前或消肿后进

行手术复位，但最好在受伤后2～3小时内或10天之内进行，以免影响鼻腔的生理功能或后遗难治畸形。大多可用闭合性复位法加以矫正。骨折超过两周者，则因骨痂形成而使复位发生困难，有时需行开放式复位。

鼻部骨折复位法：病人取坐位，用1%丁卡因棉片麻醉两侧鼻腔黏膜，5～10分钟后，取出棉片。如为双侧鼻骨骨折，可用鼻骨复位钳（Ache钳）协助复位。两钳页张开，伸进两侧鼻腔，至鼻部骨折下方时，将钳向上缓缓用力抬起，勿用力过猛，在抬起的同时，另一手拇、食指在鼻外协助复位；如有鼻中隔骨折或脱位，可于整复鼻骨后将钳合拢，夹住鼻中隔向上提，并向中线移动，使其复位。单侧鼻部骨折，亦可用复位钳复位，其方法为：将钳张开后，一页伸入鼻腔内至骨折下方，另一页在鼻外，将钳页合拢夹住骨折部位，轻轻地边拧边作抬的动作，另一手以拇指在对侧鼻外协助复位。无鼻骨复位钳时，亦可用鼻中隔骨膜剥离子或止血钳，外套以橡皮管或裹以凡士林纱布，伸入鼻腔内骨折下方进行手法复位。施行鼻骨复位手术时应注意，伸入鼻内的器械前端不要超越两眼内眦连线，以免损伤筛板。鼻骨复位后，在鼻腔内骨折片下填以凡士林纱条或碘仿纱条，使骨折片固位。术后48小时抽出纱条，并禁止捏、压骨折部。

（林家峰）

第二节　鼻　疖

鼻疖（nasal furuncle）是指发生于鼻前庭、鼻尖、鼻翼单个毛囊、皮脂腺或汗腺的局限性急性化脓性炎症，多为单侧性。其形小根紧，状如钉盖，顶有脓点，相当于中医“鼻疔”。若误行挤压或治疗不当，感染可循内眦静脉扩散入海绵窦，引起严重的颅内并发症——海绵窦血栓性静脉炎，即中医所言的“疔疮走黄”。

【病因与发病机制】　由于挖鼻、拔鼻毛的不良习惯，使鼻前庭皮肤损伤，金黄色葡萄球菌乘虚而入，引起局部化脓性感染，慢性鼻前庭炎易继发感染；糖尿病患者及抵抗力差的患者易感染此病。

【临床表现】

（一）症状　初期局部疼痛、红肿，灼热，干燥，痂皮多，有时可伴有低热，全身不适；疖肿形成期，局部明显跳痛，体温升高；成熟期疖自行破溃，全身症状好转。

（二）检查　早期一侧鼻前庭内有丘状隆起，周围发红，发硬；疖肿形成期，顶部出现黄色脓点；成熟后，脓肿破溃有脓流出。病变多在一周内自行穿破而愈。严重者可发生上唇及颊部蜂窝组织炎。

【并发症】　如处理不当或受到挤压，可使感染循静脉传入颅内，引起严重的颅内并发症——海绵窦静脉炎。

【诊断和鉴别诊断】　根据症状和体征，诊断是不难的。但是要注意与鼻前庭炎、鼻部丹毒和鼻前庭脓疱疮相鉴别。

（一）鼻前庭炎　由鼻分泌物刺激引起，鼻痛与干燥感。检查局部皮肤弥漫性红肿，表皮糜烂，有脓痂，经常两侧鼻前庭同时发病。

（二）鼻部皮肤丹毒　局部皮肤红、肿、热、痛，边界明确，常波及面部及上唇部，全身

症状有发热、肌肉酸痛。

(三)鼻前庭脓疱疮 局部有小脓疱,全身症状有重,常两侧同时患病。

【治疗】 对早期的病例,局部可用1%白降汞软膏和10%鱼石脂软膏涂布。并辅以热敷,或者局部超短波透热、红外线照射。

如有脓点出现,说明炎症局限,但切忌切开,可用小棉签或探针蘸少许石炭酸,涂在脓点上,再用95%乙醇中和,使之破溃引流。

为防止并发症的发生,可给予磺胺类药物或抗生素。

【预防】 应注意保持颜面和鼻部的清洁,不要挖鼻和禁止拔鼻毛。如在鼻部出现疖肿应向病人说明其严重性,切忌挤压。有鼻疖时切不可轻易切开,也不可挤压,以免引起并发症。

(林家峰)

第三节 鼻前庭炎

鼻前庭炎(nasal vestibulitis)多为鼻前庭皮肤的弥漫性炎症,多为双侧性,临床上有急性、慢性之分。常反复发作,经久难愈。

【病因和病理】 常因鼻内分泌物尤其是脓性分泌物刺激或挖鼻等不良习惯反复损伤所致,易发生于急慢性鼻炎、鼻窦炎及变应性鼻炎患者,糖尿病和粉尘职业人员更易患此病。

【临床表现】 多有急、慢性鼻炎及鼻窦炎病史,或挖鼻、拔鼻毛、糖尿病病史。

急性期患者常感局部疼痛不适。皮肤弥漫性充血、肿胀、糜烂或皲裂。慢性期患者感觉局部干痛、刺痒,皮肤增厚,并有鼻毛脱落,大量结痂则影响呼吸。

【诊断】 根据上述临床表现,诊断不困难,但应注意与鼻前庭湿疹鉴别。后者常是全身湿疹的局部表现,瘙痒较剧烈,常见于儿童。此外,应注意除外梅毒或结核。

【治疗】

(一)急性鼻前庭炎 应重视消除病因,治愈鼻腔疾病。保持局部清洁、干燥,可用抗生素治疗。局部宜用温热生理盐水棉棒清洗、湿热敷或红外线照射等,促使炎症消退。

(二)慢性鼻前庭炎 慢性期结痂者用3%过氧化氢清除干痂,局部涂用缓和的保护性油膏如鼻软膏、10%硼酸软膏、1%黄降汞软膏、5%白降汞软膏或各种抗生素软膏等。糜烂或皲裂处可用10%~30%硝酸银烧灼,再涂上述软膏。并嘱病人忌用手挖鼻,避免继发感染。

(林家峰)

第四节 急性鼻炎

急性鼻炎(acute rhinitis)是由病毒感染引起的鼻黏膜急性炎性疾病。俗称“伤风”、“感冒”。四季均可发病,但冬季更多见。

【病因】 致病因素为病毒,其中以鼻病毒、腺病毒、流感和副流感病毒以及冠状病毒

最多见。病毒由飞沫传染侵入人体，当机体由于各种诱因而致抵抗力下降，鼻黏膜的防御功能遭到破坏时，而发病。

【常见的诱因】

（一）全身因素　受凉，过度疲劳，烟酒过度，营养不良，内分泌失调，以及心、肝、肾脏等全身慢性疾病，可影响新陈代谢的正常过程，使机体免疫功能下降。

（二）局部因素　鼻腔的慢性疾病和邻近的病灶性疾病。如鼻中隔偏曲、慢性鼻炎、鼻息肉、慢性鼻窦炎、慢性扁桃体炎等。

【临床表现】　病程约7～10天，若无并发症，经一般治疗可获痊愈。临床上可分为四期。

（一）初期　此期约1～2天。病人常有疲倦、畏寒、发热、头痛等症状，继之鼻腔及鼻咽部有干燥感、鼻内发痒、频发喷嚏。检查可见鼻腔黏膜干燥弥漫性充血及少量丝状分泌物。

（二）卡他期　此期约2～5天。发热，体温约38℃左右，小儿体温可达39℃以上。高热常导致昏睡甚至抽搐，并可有呕吐、腹泻等症状。头痛、鼻塞加重，有清水样鼻分泌物，嗅觉减退致食不甘味，婴幼儿常因鼻塞妨碍吮奶。因鼻塞而用口呼吸而致口干舌燥、咽部不适，说话时有闭塞性鼻音。常有周身酸软不适感，尤以四肢及背部为甚。检查可见鼻腔黏膜充血肿胀，以下鼻甲黏膜肿胀明显，几乎将鼻腔全部堵塞。总鼻道、鼻底有多量水样或黏液样分泌物。咽部黏膜也可见到充血、肿胀表现。

（三）化脓期　此期约3～4天。全身症状减轻，因鼻腔黏膜炎症未愈，鼻塞仍存在，常因鼻分泌物变黏稠不易擤出，故鼻塞加重。检查见鼻腔黏膜仍充血肿胀，黏膜表面及鼻底有多量脓性分泌物存留。

（四）恢复期　此期若无并发症，病人鼻塞症状减轻，鼻分泌物减少至消失。检查可见鼻腔黏膜渐复红润，黏膜上皮恢复正常。

【诊断和鉴别诊断】　诊断并不困难，但要与其他传染病的鼻部症状鉴别。

急性鼻炎应与过敏性鼻炎相鉴别。过敏性鼻炎症状常突然发生，迅速消失，且不具有全身症状，因此容易鉴别。

【治疗】　以支持和对症治疗为主，注意预防并发症。

（一）一般治疗　发热时需卧床休息，进清淡、易于消化和营养丰富的饮食。多饮水，利尿通便以加速毒素排出。初起时采用发汗疗法，如热水浴，或用生姜、红糖、葱白煎水热服等，可缩短病程。

（二）中西成药　可选用感冒清、重感灵、银翘解毒片、桑菊感冒片等。

（三）对症处理　发热头痛者，可服用解热镇痛剂；咳嗽者，可用化痰、祛痰剂。

（四）抗菌类药物　不作常规使用，仅在合并细菌感染或疑有并发症时使用。

（五）局部治疗　局部可用1%麻黄素生理盐水或0.05%阿复林滴鼻，可使黏膜消肿，以利通气引流。小儿宜用0.5%麻黄素生理盐水。有细菌感染或疑有并发症时，应全身应用抗生素治疗。

（林家峰）

第五节 慢性鼻炎

慢性鼻炎(chronic rhinitis)为鼻腔黏膜及黏膜下组织的非特异性慢性炎症,是 -种常见病。临床上可分为慢性单纯性鼻炎(chronic simple rhinitis)和慢性肥厚性鼻炎(chronic hypertrophic rihinitis)2 种,两者间常有过渡型。

【病因和发病机制】

(一)局部因素 急性鼻炎反应发作或治疗不彻底;慢性化脓性鼻窦炎者长期脓液刺激;严重鼻中隔偏曲妨碍鼻腔通气引流;长期使用减充血剂如滴鼻净等,使血管舒缩功能失调,黏膜肿胀。

(二)全身因素 慢性疾病、自主神经功能紊乱、营养不良、内分泌失调及免疫功能障碍等均可引起鼻黏膜血管长期淤血或反射性充血,鼻黏膜水肿。

(三)不良嗜好 长期大量烟、酒刺激。

(四)环境及职业因素 长期或反复吸入粉尘或有害化学气体,环境温度或湿度急剧变化,以及通风不良等均可诱发本病。

【病理】 慢性单纯性鼻炎时鼻黏膜血管扩张,血管和腺体周围有淋巴细胞及浆细胞浸润,杯状细胞增多,腺体分泌增强,但病理改变尚为可逆性。当发展为慢性肥厚性鼻炎时,静脉及淋巴回流受阻,以致血管显著扩张,渗透性增强,黏膜水肿,继而发生纤维组织增生,使黏膜肥厚或伴有鼻甲骨增生。

【临床表现】

(一)慢性单纯性鼻炎 以鼻塞和鼻涕增多为最显著,亦伴有嗅觉障碍及头痛。鼻塞多呈间歇性和交替性,有时为持续性。平卧较重,侧卧其下侧较重,活动时鼻塞减轻,静坐时加重。鼻塞重者可导致闭塞性鼻音、注意力不集中、失眠。鼻涕常为黏液性,间有或伴有脓液,鼻涕向后流入咽喉,出现咽喉部不适、多痰,可引起鼻咽炎、中耳炎等。

检查双侧下鼻甲肿胀,表面光滑湿润,多呈暗红色,年老体弱及贫血、甲状腺功能减退者,则只见肿胀而无充血现象。下鼻甲黏膜柔软而有弹性,用探针触之可出现凹陷,移开探针后立即复原。可见有黏稠的分泌物附于下鼻甲与鼻中隔及鼻底之间。肿胀的鼻黏膜对血管收缩剂反应良好。

(二)慢性肥厚性鼻炎 鼻塞重,多为持续性,闭塞性鼻音,嗅觉减退,鼻涕不多,黏液性或粘脓性,不易擤出。当肥大的下鼻甲后端压迫咽鼓管口时,有耳鸣及听力减退,可同时伴有头痛、头昏、失眠等全身症状。

鼻镜检查:鼻黏膜肥厚、增生,呈桑葚样,下鼻甲骨亦增生,对血管收缩剂不敏感,探针触之不凹陷,或凹陷不易立即恢复。

【诊断】 根据病史、症状和体征,诊断不难,但应对单纯性或肥厚者加以区别。

(一)慢性单纯性鼻炎

1. 间歇性或交替性鼻塞,少许黏液性或黏液脓性分泌物。

2. 下鼻甲黏膜肿胀,表面光滑湿润,呈暗红色,黏膜柔软,富有弹性,用探针压迫可出现凹陷,移开后立即恢复原状。外用麻黄素液后,黏膜收缩好。

（二）慢性肥厚性鼻炎

1. 鼻塞多为持续性，分泌物黏稠，嗅觉减退，闭塞性鼻音较重。

2. 鼻黏膜呈淡红色或暗红色，黏膜及鼻甲骨肥大，表面呈结节状或桑葚状肥厚，用探针触压不易出现凹陷，即使有凹陷亦难立即恢复。用麻黄素液后黏膜不易收缩。

3. 后鼻镜检查有下鼻甲后端肥大。

【鉴别诊断】 慢性单纯性鼻炎为双侧，无溃疡，无肉芽，无坏死，无恶臭，无阵发性喷嚏及水样分泌物，可与其他鼻炎相鉴别。

慢性肥厚性鼻炎应与鼻腔乳头状瘤和其他肿瘤相鉴别。乳头状瘤乳头较细小，颜色苍白或淡红，外形亦不规则，活组织检查可进一步证实。

【治疗】

（一）慢性单纯性鼻炎　治疗的目的为抗感染；消除鼻黏膜肿胀，使鼻腔和鼻窦恢复通气和引流；恢复纤毛和浆液黏液腺的功能。

1. 全身治疗　找出全身、局部及环境等方面的有关致病因素，及时予以治疗或消除。锻炼身体，提高机体抵抗力是积极的治疗方法。

2. 局部治疗

（1）血管收缩剂：0.5%～1%麻黄素生理盐水或0.05%阿复林滴鼻，亦可与5%～10%弱蛋白银交替使用。

（2）封闭疗法：0.25%～0.5%普鲁卡因做迎香、鼻通穴位封闭；亦可作鼻丘或下鼻甲前端黏膜内封闭，每次1～1.5ml，隔日1次，5次为一疗程。

（3）冲洗鼻腔：鼻涕黏稠，不易排除时，可用温生理盐水冲洗鼻腔。

（4）冷冻疗法：用液氮局部冷冻。

（5）硬化剂下鼻甲注射：用于鼻塞重者。

（二）慢性肥厚性鼻炎

1. 局部治疗　下鼻甲黏膜尚能收缩者，治疗方法与慢性单纯性鼻炎基本相同。

（1）下鼻甲黏膜下硬化剂注射法：适用于组织增生不显著，尚可用血管收缩剂收缩者；常用的硬化剂有8%甘油、5%鱼肝油酸钠、70%乙醇、20%磺胺嘧啶、5%葡萄糖等。

（2）黏膜下电凝固术：系利用单极或双极高频电流凝固肥厚组织使产生瘢痕收缩。

（3）冷冻治疗：利用致冷剂（如液氮），产生0℃以下低温，冷冻局部活组织使之破坏，达到缩小下鼻甲目的。

（4）激光疗法：行鼻腔收缩，表面麻醉后，用1%麻黄素棉片，将需凝固的下鼻甲部分暴露，其余全部覆盖作保护。用激光束据下鼻甲肥大程度依次进行表面凝固。不宜做点状凝固，以免出血。

2. 手术治疗　上法无效或病变较重，可行手术治疗，如下鼻甲黏膜切除术、下鼻甲黏膜下切除术及下鼻甲部分切除术。但急性炎症期、月经期、合并严重全身性疾病禁止手术。

【预防】 预防感冒，积极治疗伤风鼻塞，勿使迁延成慢性。避免长期鼻内使用血管收缩剂，特别是鼻眼净等。戒烟以减少不良刺激，少食醇酒厚味，以免助火为患。

（林家峰）

第六节 萎缩性鼻炎

萎缩性鼻炎(atrophic rhinitis)是一种鼻腔黏膜、骨膜及骨质都发生萎缩,而鼻腔内有脓痂形成为主要特征的鼻病,无臭味者为单纯性萎缩性鼻炎,有臭味者多为臭鼻症。本病女性多于男性,体格瘦弱者多于健壮者。

【病因】

(一)*原发性* 原因较复杂,多认为是全身疾病的一种局部表现,可能与缺乏某些营养成分如脂溶性维生素,造成鼻黏膜与骨质的营养障碍,或与植物神经失调、内分泌紊乱、细菌(臭鼻杆菌)感染有关。

(二)*继发性* 主要继发于慢性鼻窦炎分泌物长期刺激,以及由于高浓度有害粉尘、有害气体的长期刺激,鼻中隔偏曲及手术所致鼻黏膜广泛损害,结核、梅毒、麻风等特殊传染病对鼻黏膜的损害等。

【病理】 早期仅为黏膜的慢性炎症改变,继而发展为上皮纤毛脱落、上皮鳞状化生,由动脉周围炎、闭塞性动脉内膜炎等造成的血供障碍进一步导致黏膜、腺体、骨膜、骨质萎缩。

【临床表现】

(一)*症状*

1. 鼻咽部干燥 自觉鼻及鼻咽部干燥,吸入冷空气后有凉感。

2. 鼻塞 鼻腔内有大量黏稠分泌物及痂皮,阻塞鼻道,故鼻呼吸受阻而感鼻塞;而清除痂皮及分泌物后仍自觉有鼻塞,则是由于鼻腔黏膜感觉神经末梢萎缩,有气体通过而不能感知,谓"假性鼻阻塞"。

3. 头痛和头昏 系由于鼻腔宽大,呼吸时大量冷空气刺激鼻腔黏膜而引起。

4. 嗅觉减退或丧失 除因干痂阻塞外,主要是由于嗅神经萎缩;另外,鼻腔分泌物减少,空气中嗅分子不能溶解于分泌物中而无法刺激嗅神经,故而不能感知嗅觉。

5. 鼻出血 由于鼻黏膜干燥,毛细血管容易受损而致鼻出血,出血量常较少。

6. 恶臭 由于鼻腔内致臭细菌的繁殖和蛋白质的分解而产生恶臭。

(二)*检查*

1. 外鼻部常呈鼻梁宽平,鼻翼外翻。

2. 鼻腔宽大,鼻甲缩小,有时下鼻甲几乎不可辨别。

3. 鼻腔内积有大量黄绿色或灰绿色黏稠分泌物,并有大量干痂,有恶臭,去除干痂后,可由前鼻孔见到鼻咽部。

4. 干痂去除后,可见黏膜干燥充血,呈红色,触之易出血,失去原有湿润光泽,或有腐烂渗血。

5. 咽部及喉部亦可有类似病变,但程度较轻。

【实验室及其他检查】

(一)*鼻腔分泌物培养* 常见有鼻杆菌和类白喉杆菌,为继发性感染,而非真正致病菌。

(二)X线检查 鼻腔增宽,鼻腔外侧壁骨质增厚,鼻窦发育不良。

【诊断和鉴别诊断】 以上述典型症状,结合检查所见进行诊断并不困难。鼻腔黏膜萎缩,有痂皮形成,并且鼻内有特殊的臭味这几点,萎缩性鼻炎的诊断可以确立。但应与鼻部特殊性传染病如结核、狼疮、硬结病、麻风和晚期梅毒相鉴别。

【治疗】

因本病病因不清,治疗方法多采用局部和全身综合治疗,症状可得以改善。

(一)保守治疗

1. 局部治疗

(1)鼻腔冲洗:脓痂多者可每日用无菌温热生理盐水或1:2000的高锰酸钾液冲洗鼻腔。

(2)滴鼻剂的应用:①润滑性或刺激性滴鼻剂:如1%复方薄荷樟脑石蜡油、5%蜂蜜、葡萄糖甘油、鱼肝油等,可促进鼻腔黏膜充血肿胀,增加血液循环,减少鼻内干燥感和臭味,并可使鼻腔痂皮软化,利于排出。②1%链霉素液滴鼻:能抑制杆菌生长,减少炎性糜烂,以利于上皮生长。

(3)鼻内涂药或喷药:①1%新斯的明可使黏膜血管扩张,促进腺体分泌机能。②50%葡萄糖刺激腺体分泌增加。③0.5%求偶二醇或己烯雌酚油剂喷于鼻内或用鼻内栓塞法。雌激素可作用于鼻黏膜,使血管扩张,发生充血现象,而使鼻黏膜发生肥厚性变化,经使用后,鼻腔脓痂及脓液减少,臭味减轻,试用后第二、三周病情有所改善,以后则无显著变化,故此种疗法亦并非特效。

封闭疗法及离子透入疗法系用1%普鲁卡因液注射于下鼻甲黏膜下;鼻腔内离子透入所用药液为链霉素、碘化钾等。

2. 全身治疗 加强营养,改善环境及个人卫生,并投以下列药物治疗:

(1)维生素疗法:维生素A 5万U~10万U口服,1日1次;亦可用维生素A 5万U,行下鼻甲黏膜下注射。维生素B_2 5~10mg,口服,1日3次,维生素C 200mg,口服,日3次。维生素E100mg,口服,1日1次。

(2)血管扩张剂的应用:烟酸50~100mg,1日3次,饭前半小时服。地巴唑20~40mg,口服,1日3次。也有人利用利血平对鼻黏膜血管扩张的副作用对萎缩性鼻炎进行治疗。1:2000的新斯的明溶液,喷雾鼻腔,可使鼻黏膜血管扩张、腺体分泌增加。

(3)抗生素治疗:抗生素能抑制臭鼻杆菌生长,全身和局部应用庆大霉素、丁胺卡那霉素等,以改善症状。

(二)手术治疗 目的是减少鼻腔空气流量,防止鼻腔水分蒸发,避免吸气后引起的黏膜干燥和痂皮形成。方法有以下几种:

1. 鼻黏膜下填塞术 填塞的位置可在鼻中隔或鼻底部,或鼻外侧壁之黏膜下,填塞物有自体骨、软骨、同种异体骨及塑料棒等。手术中应防止损伤黏膜,以免填塞物脱出。

2. 鼻腔外侧壁内移术 即通过口腔凿开上颌窦,移动鼻腔外侧壁前2/3部推向鼻中耳,使鼻甲与中隔发生粘连,同时除去上颌窦中病变黏膜。此种手术反应较大。

3. 鼻前孔缩窄或闭合术 即在鼻前庭皮肤、黏膜交界处作环形切口,分别从鼻底、外侧及内侧充分向外分离皮瓣,皮肤面向外间断褥式缝合或两侧部分缝合,使完全闭合留下

裂孔，以后可根据病情重新开放鼻前孔。亦可沿鼻阈前4mm作鼻前庭环形切开皮肤及皮下组织，向前（前鼻孔），向后（鼻内孔）潜行分离皮下组织各3～4mm，于内、外侧、顶、底，将分离的前、后皮瓣各间断缝合1针，形成堤状，然后作荷包缝合，缩小鼻内孔至上下径5mm，横径3mm大小，用凡士林纱条轻填该孔。术后第一天抽取纱条，每日用75%酒精棉球轻拭创面，术后7天间断拆线，术后10天拆除荷包缝线。

【预防】 积极防治各种急、慢性鼻部疾病，避免鼻黏膜长期肿胀或受脓液的刺激。改善工作、生活环境，减少粉尘吸入。清洁鼻腔，可用温热生理盐水、2%苏打水、1：2000～5000高锰酸钾溶液等，以排除脓痂，湿润黏膜，减少臭味。禁用血管收缩剂。多吃蔬菜、水果、多饮水，少食辛辣食物。

（林家峰）

第七节 干酪性鼻炎

干酪性鼻炎（rhinitis caseosa）是指鼻腔内干酪样团块积聚，逐渐侵蚀黏膜和骨质的一种慢性炎症。多数情况下，同侧鼻窦同时发病（干酪性鼻窦炎，sinusitis casieoas）。本病较少见，多单侧发病，病程缓慢。

【病因】 本病病因至今未完全明了。过去有些学者称此病为鼻腔胆脂瘤，但缺乏组织学依据。近年来多数学者认为本病是由于鼻腔或鼻窦引流受阻（如鼻息肉、异物、鼻石、鼻中隔偏曲、窦口阻塞等），导致炎性分泌物潴留鼻腔，分泌物引流不畅，进而鼻黏膜发生干酪样坏死和脓性分泌物浓缩，最终形成干酪样物质积蓄于鼻腔或鼻窦所致。

【病理】 干酪样物为淡黄色无组织结构的半固体团块状结构，主要由脓细胞、坏死组织、脱落上皮、硬脂、少量胆固醇和钙盐结晶等无定形碎屑构成；其中尚可见细菌（如白色链丝菌等真菌、类白喉杆菌、溶血性链球菌等）和异物（如鼻石、死骨等）。鼻黏膜的病理改变视本病严重程度而异，轻者为炎性浸润、增生；重者则发生黏膜变性、坏死和肉芽增生；更甚者骨质破坏、外鼻变形或瘘管形成。

【临床表现和诊断】 有鼻腔机械性阻塞病史，如息肉、异物等。

1. 为进行性鼻塞，脓涕多，奇臭，可有少量出血。

2. 有嗅觉减退、头痛、头昏，侵及鼻窦者头痛较重，甚至有全身脓毒症状，如疲乏无力、失眠、食欲减退等。

3. 检查可见鼻腔内有干酪样物堆积，可能有鼻中隔偏曲、鼻息肉等。鼻黏膜糜烂、肉芽形成、骨质破坏、鼻中隔穿孔。外鼻变形，面颊部肿胀，面颊部或硬腭可见脓瘘、眼球移位。

影像学检查：早期，鼻－鼻窦X线平片显示鼻腔、鼻窦均匀密度增高。晚期，则可见鼻腔、鼻窦扩大和骨质破坏。CT扫描则清楚显示上述特征。

病理学检查：慢性炎症改变。此是与真菌感染、恶性肉芽肿及恶性肿瘤的鉴别依据。

【鉴别诊断】 早期应与萎缩性鼻炎、异物相鉴别，晚期应与恶性肉芽肿相鉴别。

【治疗】 以手术为主要治疗方法。用刮匙或吸引器彻底清除干酪样物，如有肉芽、息肉、异物、死骨片均应一并清除，术后用温生理盐水反复冲洗鼻腔。若已累及鼻窦，应行

相应的手术治疗，以清除病变组织及畅通引流。如已并发鼻瘘管，小的常能自行愈合；较大者宜搔刮后予以缝合。（林家峰）

第八节　变应性鼻炎

变应性鼻炎（allergic rhinitis，AR）是发生于鼻黏膜的变应性疾病，以鼻痒、喷嚏、鼻溢清涕、鼻黏膜肿胀为主要特点。发病率为10%～40%，近年来该病的发病率有所增加。本病分2种：①季节性变应性鼻炎（seasonal allergic rhinitis，SAR），又称“花粉征”（Pollinosis）：包括从春到秋各个季节对树、草的花粉产生过敏反应的枯草热综合征，亦包括霉菌孢子引起的过敏反应。②常年性变应性鼻炎（perennialallergic rhinitis，PAR）：由一些全年存在的过敏源引起，如吸入室内污尘；职业性过敏源，宠物毛屑、霉菌孢子、食入食物、饮料及药物等。随着社会的发展和工业生产的兴旺，本病发病率呈现上升趋势，在发达国家更是如此，故又称为“文明病”。该病发生无明显性别差异，多见于青壮年，小儿患者也不少。其危害性主要在于严重影响患者的生活质量及工作形象。

【病因和发病机制】　一般患者多有过敏体质。变应原是多种多样的，主要有吸入物（如室尘、羽毛、花粉等），食品（如牛奶、虾、鱼等），日常接触用品（如化妆品、油漆、酒精等）。过敏性鼻炎属Ⅰ型变态反应，变应原进入鼻腔后，可穿过上皮屏障被巨细胞吞噬，传送给B淋巴细胞，产生大量IgE，附着于介质细胞（肥大细胞，嗜碱粒细胞）的表面，使黏膜处于致敏状态。当变应原再次攻击时，即与IgE结合，激活细胞膜上的酶系统，经过一系列生化反应，使介质细胞膜裂解，胞浆内颗粒脱出，由此释放出药理活性介质，主要有组织胺、5羟色胺、缓激肽、慢性反应物质、嗜酸性粒细胞趋化因子、肝素等。前三者使鼻黏膜毛细血管和小动脉扩张，血管渗透性增高，致黏膜发生水肿。其中组织胺可通过对鼻黏膜中神经末梢的作用引起鼻痒、喷嚏；嗜酸性粒细胞趋化因子使鼻分泌物中嗜酸性粒细胞大量出现；上述反应还可兴奋胆碱能神经释放乙酰胆碱，使黏膜腺体分泌增加。

【临床表现】

（一）*症状*　本病以鼻痒、阵发性喷嚏、大量水样鼻涕和鼻塞为主要特征。

1. 鼻痒　是鼻黏膜感觉神经末梢受到刺激后发生于局部的特殊感觉。季节性鼻炎尚有眼痒和结膜充血。

2. 喷嚏　为一反射动作。呈阵发性发作，从几个、十几个或数十个不等。

3. 鼻涕　大量清水样鼻涕，是鼻分泌亢进的特征性表现。

4. 鼻塞　程度轻重不一，季节性变应性鼻炎由于鼻黏膜水肿明显，鼻塞常很重。

5. 嗅觉减退　由于鼻黏膜水肿明显，部分病人尚有嗅觉减退。

（二）*检查*　鼻黏膜苍白水肿，或淡白、灰白，或淡紫色，鼻腔可见清稀鼻涕。合并感染则见黏膜充血，反复发作者可有中鼻甲息肉样变或肥大。

【实验室及其他检查】　检查前须停用抗过敏药1周以上。

（一）*鼻分泌物细胞学检查*　可见较多嗜酸细胞、嗜碱细胞（肥大细胞）和杯状细胞，与正常情况下鼻分泌物中的细胞分布有很大差别。

（二）*过敏原皮内试验*　一般用1：100浓度的变应原浸液0.01ml，于患者上臂外侧

作皮内试验,并以生理盐水。

(三)鼻黏膜激发试验 每次用一种变应原浸液少量,以滤纸片浸湿贴于下鼻甲黏膜上。阳性者即表现出鼻痒、喷嚏、流清涕等过敏症状。本法较皮试法更直接,但费时较多,且因引发变应性鼻炎,患者常难以接受。

(四)血清总 IgE 及特异性 IgE 检测 一般采用放射免疫法或酶联免疫吸附法,患者多有 IgE 含量升高。

(五)其他检查 包括组胺释放、嗜碱性粒细胞脱颗粒试验等。

【诊断】 本病的诊断主要依靠病史,一般检查和特异性检查。病史对于诊断非常重要。应注意询问发病时间、诱因、症状严重程度;生活和工作环境;家族及个人过敏史;有否哮喘、皮炎等。1997 年根据我国的具体情况,中华医学会耳鼻咽喉科学分会曾制定了变应性鼻炎的诊断标准。

(一)常年性变应性鼻炎

1. 记分条件

(1)常年性发病,具有打喷嚏(>3 个/次)、流清涕和鼻黏膜肿胀表现,1 年内发病日数超过 6 个月,1 日内发病时间超过 0.5 小时。

(2)病程至少 1 年。

2. 记分标准 有明确吸入物致敏原线索,有个人和(或)家庭过敏性疾病史,发作期有典型的症状和体征,各计 1 分,共 3 分。变应原皮肤试验阳性反应,至少有 1 种为(+ +)或(+ +)以上;特异性 IgE 抗体检测阳性或变应原鼻激发试验阳性,且与皮肤试验及病史符合,各得 2 分,共 4 分。鼻分泌物涂片检查嗜酸性粒细胞阳性和(或)鼻黏膜刮片肥大细胞(嗜碱性粒细胞)阳性得 1 分。

得分 6 ~8 分诊断为常年性变应性鼻炎,3 ~5 分为可疑变应性鼻炎,0 ~2 分可能为非变应性鼻炎。

(二)花粉症

1. 季节性发病,每年发病季节基本一致,且与致敏花粉传粉期相符合:至少两年在同一季节发病。

2. 发作期有典型的临床症状和体征。

3. 发作期鼻分泌物(和/或结膜刮片)嗜酸性粒细胞阳性,或鼻黏膜刮片肥大细胞(嗜碱粒细胞)阳性。

4. 花粉变应原皮肤试验呈阳性反应,至少 1 种为(+ +)或(+ +)以上,或变应原鼻激发试验阳性、眼结膜试验阳性。

(三)疗效评定标准

1. 为了准确、客观地评定疗效,应进行症状分级(表 2 - 3 - 1)和体征分级。

体征分级:下鼻甲与鼻底、鼻中隔紧靠,见不到中鼻甲,或中鼻甲黏膜息肉样变、息肉形成,记录为 3 分;下鼻甲与鼻中隔(或鼻底)紧靠,下鼻甲与鼻底(或鼻中隔)之间尚有小缝隙,记录为 2 分;下鼻甲轻度肿胀,鼻中隔、中鼻甲尚可见,记录为 1 分。

2. 临床研究和总结资料时应设对照组。

3. 根据治疗前后症状和体征记分的总和,改善的百分率按下列公式评定常年性变应

性鼻炎的疗效：

$$\frac{\text{治疗前总分}-\text{治疗后总分}}{\text{治疗前总分}}\times 100\%$$

≥51%为显效，50%～21%为有效，≤20%为无效。

4. 前瞻性研究时花粉症治疗前后症状和体征记分应与当地、当年空气中飘散的花粉数量和种类相比较。

疗效评定分为近期（脱敏治疗除外）和远期疗效，近期疗效在治疗结束时评定，远期疗效至少在治疗结束后1年评定。减敏治疗疗效在持续治疗2年后评定（不含快速减敏治疗）。

表2－3－1　症状分级记分标准

分级计分	喷嚏（一次连续个数）	流涕（每日擤鼻次数）	鼻塞	鼻痒
1分	3～9	≤4	偶有	间断
2分	10～14	5～9	介于两者之间	蚁行感，但可忍受
3分	≥15	≥10	几乎全天用口呼吸	蚁行感，难忍

【鉴别诊断】

（一）血管运动性鼻炎　一般认为与自主神经系统功能失调有关。环境温度变化、情绪波动、精神紧张、疲劳、内分泌失调可诱发本病。临床表现与变应性鼻炎极为相似，但变应原皮肤试验和特异性IgE测定为阴性，鼻分泌物涂片无典型改变。

（二）非变应性鼻炎伴嗜酸性粒细胞增多综合征　非变应性鼻炎伴嗜酸性粒细胞增多综合征（nonallergic rhinitis with eosinophilia syndrome，NARES）的症状与变应性鼻炎相似，鼻分泌物中有大量嗜酸性粒细胞，但皮肤试验和IgE测定均为阴性，也无明显的诱因使症状发作。NARES的病因及发病机制不清。

（三）反射亢进性鼻炎　反射亢进性鼻炎以突发性喷嚏为主。发作突然，消失亦快。鼻黏膜高度敏感，稍有不适或感受某种气味，甚至前鼻镜检查时皆可诱发喷嚏发作，继之清涕流出。临床检查均无典型发现。该病可能与鼻黏膜感觉神经C类纤维释放过多神经肽类P物质（SP）有关。

（四）急性鼻炎　发病早期有喷嚏、清涕，但病程短，一般为7～10天。常伴有四肢酸痛，周身不适、发热等症状，早期鼻分泌物可见淋巴细胞，后期变为粘脓性，有大量嗜中性粒细胞。

【治疗】

（一）一般治疗　积极锻炼身体，增强体质，防止受凉。尽量去除或避免接触引起过敏的物质，忌食生冷、寒凉食物。

（二）药物治疗

1. 全身治疗

（1）抗组织胺药物：如扑敏宁（盐酸吡甲胺、去敏灵）25～50mg，口服，每日3～4次。盐酸苯海拉明25～50mg，口服，每日3次。扑尔敏（马来酸氯苯吡胺）4mg，口服，每日3次，宜用于儿童。安其敏（盐酸氯苯丁嗪）25mg，口服，每日3次。

(2)糖皮质激素:临床上分全身和局部用药两种,前者主要考虑到病人自身肾上腺反质激素分泌的昼夜规律,借助大剂量冲击疗法短期较大剂量给药,以缓解症状;后者则主要在鼻腔局部用药,而且是糖皮质激素的主要投药途径。目前临床常用的有丙酸倍氯米松鼻喷雾剂(伯克纳)和丙酸氟替卡松鼻喷雾剂(辅舒良)。该类激素的局部副作用包括鼻出血和鼻黏膜萎缩等,所以无论全身或局部用药都要掌握适应证。

(3)钙剂:如乳酸钙、葡萄糖酸钙等。

(4)酮替芬:每日早晚各服1次,连服3~4周一疗程。也可用不同浓度的酮替酚滴鼻。

(5)色甘酸二钠:20mg,每日4次,鼻腔吸入,对肿大的鼻甲应先用麻黄素收缩后再用。此药长期使用无副作用。

(6)利喘贝:利喘贝是一种预防治疗变应性鼻炎的有效药物,其作用机理类似色甘酸钠,为过敏介质阻释剂。本品口服有效,2~4周后即可发挥其效果。剂量:利喘贝胶囊100mg,每日3次口服,两个月为一疗程。疗效优于色甘酸钠粉鼻腔吸入。

(7)ketotifen(商品名萨地酮,zaditen):作用机理主要是抑制肥大细胞脱颗粒及组胺的游离。近年发现,它还具有抑制慢反应物质释放的作用。一般推荐每日口服2次。据文献报道,对减轻喷嚏发作和减少鼻分泌物疗效显著。

(8)苯丙醇胺(pheny lpropanolamine,去甲麻黄碱):是化学合成的拟交感神经药,具有较强的收缩外周血管作用。文献报道应用苯丙醇胺口服和1%溶液滴鼻,共收治门诊鼻炎患者254例,发现本品对过敏性鼻炎疗效显著,且无严重副反应,但对有心血管病、青光眼、甲状腺机能亢进与前列腺肥大患者应慎用或禁用。

2. 局部用药

可选用1%麻黄素生理盐水,0.5%麻黄素可的松溶液,0.25%麻黄素苯海拉明溶液以及2%色甘酸钠溶液滴鼻。

(三)减敏疗法

1. 避免与变应原接触　避免暴露于致敏物是最有效的治疗方法。花粉症病人在致敏花粉播散季节可离开花粉播散区,但常年性变应性鼻炎的致敏物大多为常年存在的吸入性致敏物,有时难以避免,故特异性免疫治疗至关重要。

2. 免疫疗法(immunotherapy)　主要用于治疗吸入变应原所致的Ⅰ型变态反应。通过用反复和递增变应原剂量的方法注射特异性变应原,提高病人对致敏变应原的耐受能力,达到再次暴露于致敏变应原后不再发病或虽发病但其症状却明显减轻的目的。阻断变应原与IgE结合的特异性IgG封闭抗体理论可以解释免疫疗法的某些机制。临床上是否使用免疫疗法,多年以来一直有争议。争论的主要焦点是其副作用及其确切的疗效。凡药物治疗效果不理想,属于Ⅰ型变态反应,收入致敏物明确,且难以避免者,都是适应证。免疫疗法一般需要2年或更长时间。

由于常规免疫疗法疗程较长,又提出并在临床实践了缩短疗程、简化用药的"快速免疫疗法"(rush immunotherapy),即将免疫治疗用的变应原短期集中注射。该方法使通常情况下需要半年以上才能达到维持量的时间缩短为1~2周。

(林家峰)

第九节　鼻出血

鼻出血(epistaxis;nosebleed)是鼻科学中最常见的临床症状之一,有以下几个特点:多由鼻腔、鼻窦疾病引起,少数由全身疾病引起;多数为单侧鼻腔出血,少数为双侧鼻腔出血;多数为间歇性少量出血,少数为持续性大量出血;多数为鼻腔易出血区的出血(尤其儿童及青壮年),少数为后鼻孔吴氏鼻-鼻咽静脉丛的出血(多见于老年高龄患者)。

【病因】

(一)局部因素　出血常限于一侧,多数在鼻腔前段。

1. 外伤　鼻外伤、挖鼻过重、鼻腔异物、鼻腔手术等均可引起鼻出血。

2. 鼻部疾病　鼻腔的急性或慢性炎症,黏膜溃疡,鼻中隔偏曲或穿孔,鼻腔或鼻窦的良性或恶性肿瘤,如血管瘤、上颌窦癌等。

3. 鼻咽部肿瘤　鼻咽血管纤维瘤、鼻咽癌等。

(二)全身因素

1. 急性传染病　如出血热、传染性肝炎、流感、伤寒等。

2. 心血管疾病　高血压、动脉硬化、心脏病致静脉压升高等。

3. 血液病　凝血机制异常,血小板量或质的异常如白血病、血小板减少性紫癜、再生障碍性贫血等。

4. 肝、肾疾患　肝功能损害常致凝血障碍;肾功能衰竭可引起高血压和抑制骨髓功能,加重血小板溶解,均可引起鼻出血。

5. 风湿热　可使血管脆性增加,血管扩张,常见于儿童鼻中隔前下方出血。

6. 营养障碍或维生素缺乏　营养障碍和维生素B、P、C缺乏可使血管壁间质胶原蛋白减少,脆性和通透性增加;维生素K缺乏,影响凝血酶原形成。

7. 中毒　磷、汞、砷、苯等中毒,影响造血系统,破坏血管壁。长期服用水杨酸类药物可使血液中凝血酶原减少。

8. 内分泌失调　妇女经前期、妊娠后期、绝经前期可因雌激素水平升高,使毛细血管扩张,脆性增加,常导致鼻出血。

9. 遗传性疾病　遗传性出血性毛细血管扩张症,有黏膜、皮肤、内脏的毛细血管扩张,出血、凝血功能基本正常,有家族史。遗传性反复鼻出血,多见于近亲结婚后代。

【临床表现】

1. 出血常突然发生,而无明显诱因。病人感到恐慌,出血多发生在单侧鼻腔。

2. 口渴、乏力、面色苍白,估计失血量大于400ml,如伴有大汗淋漓、脉速无力,有休克表现,失血量多在500~1000ml。

【实验室检查】　查血常规、血小板计数及出血凝血时间,可协助估计失血程度和初步排除血液系统疾患。

【诊断和鉴别诊断】　根据病史如挖鼻、撞伤、异物损伤、鼻中隔偏曲、鼻腔肿瘤等,结合上述临床表现及实验室检查可诊断。

诊断鼻出血重要的是查清出血的部位及引起出血的疾病,以便及时给予相应的治疗。

【治疗】 患者多因出血情绪紧张，尤其反复大量出血情况，因此，首先应予以安慰，使之平静。了解病史，明确出血侧鼻腔、出血诱因、出血量的多少、既往病史，对治疗有十分重要的意义。

（一）一般处理 消除患者的紧张情绪，可取坐位，病情严重者可取半卧位，疑有休克者，取平卧位。勿将血液咽下，以免刺激胃肠道引起呕吐，加重全身症状。

（二）常用止血方法 首先要估计出血部位，采用不同的止血方法。

1. 简易止血法 对于鼻腔易出血区的出血，压迫鼻翼向内、上方，观察出血是否停止，若出血停止，则持续压迫 10～15 分钟，同时可冷敷前额及后颈部，可减少或达到止血目的，有条件的情况下局部可放置 1% 麻黄素或 0.1% 肾上腺素棉片，同时压迫鼻翼数分钟可起到很好的止血效果，同时为进一步检查明确出血部位创造条件。

2. 烧灼法 对于有明确出血部位或出血点病例，可使用烧灼法处理出血部位。有多种方法可选用如传统的 30%～50% 硝酸银或 30% 三氯醋酸局部烧灼、电刀局部烧灼等。注意勿误伤周围黏膜，禁忌同时烧灼鼻中隔两侧对应区，以防中隔穿孔。烧灼后鼻腔内滴入油剂。注意保护鼻腔，以免烧灼部位再出血。

3. 填塞法 对出血较剧、出血部位不明或渗血面较大，经以上处理仍然出血不止者应采用填塞法。

（1）前鼻孔堵塞：填塞前擤去鼻腔血块，用凡士林纱条或碘仿纱条填塞鼻腔。应从鼻底部开始，然后将纱条层层向上折叠，使整个鼻部平均受压，达到止血目的。亦可用吹张气囊或水囊代替纱条填塞。

（2）后鼻孔填塞：鼻腔后部的出血，可用此法。病人鼻腔及口咽部均以 1% 地卡因溶液作黏膜表面麻醉，然后将消毒橡皮导尿管的一端插入出血侧鼻腔，经鼻咽部达口咽部，用血管钳夹至口外，将一预先准备好的、大小合适的锥形纱球，以双线端缚于导尿管露出于口外的一端，自前鼻孔回抽导尿管，将锥形纱球拉入后鼻孔，再行前鼻孔填塞法。将拉出于前鼻孔外之 2 根丝线缚在一小纱布卷上固定，剪短垂在口咽部的丝线，线端露于软腭下方，以备取出填塞物时用。填塞物应于 48 小时内取出。如再度出血，可再行填塞。应用抗生素以预防感染。

填塞注意事项：①注意无菌操作。②填塞一般不超过 3 天，如预防填塞时间达 5～6 天者，应采用碘仿或抗生素油膏纱条作填塞材料。③填塞期内应给予抗生素，防止中耳炎和鼻腔、鼻窦感染。④双侧鼻腔、后鼻孔填塞后，可引起血氧分压下降，二氧化碳分压上升，故对老年患者或有心血管、呼吸系统功能下降者，可经面罩给氧，避免缺氧造成脑或心肌的损害。

4. 冷冻止血法 鼻黏膜表面麻醉后，看清出血部位，将冷冻器头置于出血点，直至出现白色为止，待解冻后，取出冷冻器头，创面涂以抗生素软膏。

5. 其他止血法

（1）取一无菌脱脂棉球，使之成条状，采健康亲属的鲜血 2～3ml，立即注入棉球上，继之将饱和的鲜血棉球用镊子填塞在鼻腔所出血部位，血凝后见有少量血清溢出。采取此法只需 4～5 分钟即可止血。主要适用于凝血机制障碍引起的严重出血。

（2）黏膜下注射法：鼻中隔前段小片状渗血者，可将 1% 普鲁卡因或 0.5% 赛罗卡因

注射于患处黏膜下，以压迫破裂的血管，达到止血的目的。

文献报道取消痔灵注射液0.1ml和2%普鲁卡因0.1ml混合于出血部位黏膜下注射，治愈率100%。

(3)人工冬眠：对顽固性鼻出血可用人工冬眠疗法。取10%葡萄糖内加氯丙嗪50mg，异丙嗪50mg，杜冷丁100mg，每日1次静滴。还应密切观察病情，绝对卧床，如有继续出血，应及时行鼻填塞或其他止血措施。

6. 血管结扎法　经上述各种止血方法无效时，可采用此法。血管结扎前，须判断出血的来源，再决定结扎相应的血管。

(三)全身治疗　出血量较多，为防止或治疗休克，应给予输液、补充血容量的治疗，并应用止血药物，以辅助制止鼻出血。随时观察出血情况，注意口腔清洁，保持呼吸道通畅，防止血液误吸，必要时给氧治疗。

(四)病因治疗　不管什么类型的鼻出血，都要积极寻找病因，针对病因治疗，才是最有效、最长久的治疗方法。

(林家峰)

第十节　鼻息肉

鼻息肉(nasal polyps)是水肿的鼻黏膜突入鼻腔而形成的赘生物，好发于筛窦、上颌窦、中鼻甲游离缘、中鼻道内的钩突、筛泡、半月裂等处。欧洲成年人发病率为1%～2%，可单发或多发。儿童多发性息肉应考虑囊性纤维化病。鼻息肉复发倾向强，术后复发率可达15%～40%。

【病因】　鼻息肉的形成可能与多种因素有关，其中与鼻腔、鼻窦的变态反应和慢性炎症关系最为密切。由于组织胺、白细胞三烯等化学介质的作用，或鼻炎、鼻窦炎分泌物的长期刺激，引起黏膜高度水肿，受重力作用逐渐下垂而形成息肉。

【临床表现】　呈持续性鼻塞，并随息肉的增长而进行性加重，常伴有嗅觉减退、闭塞性鼻音、睡眠时打鼾、头痛、耳鸣与听力减退等症状。因息肉妨碍鼻窦引流，故常合并有鼻窦炎而出现多量黏液脓性或脓性鼻涕。鼻镜检查可见一个或数个呈荔枝肉样或去皮葡萄样肿物，表面光滑，灰白或淡红色，半透明，可移动，触之柔软、无痛、不易出血，不为麻黄素所收缩。巨大的鼻息肉可致外鼻增宽、饱满，形似蛙腹，称谓“蛙形鼻”。

【实验室及其他检查】

(一)鼻镜检查　小息肉位于鼻顶部者多来自筛房，较大息肉常位于总鼻道，呈葡萄状，有细长茎蒂，表面光滑、灰白色，或淡红色，质柔软。如鼻窦有化脓性病变者，鼻道有脓性分泌物；如为变态反应性者，有水样分泌物，鼻分泌物涂片有嗜伊红细胞。

(二)X线拍片检查　必要时注入碘油后摄片。

(三)活体组织检查　如可疑恶性变时，应进行活体组织检查，以免误诊。

【诊断】　多有慢性鼻窦炎、变应性鼻炎病史。鼻塞进行性加重，鼻腔有灰白色或淡红色赘生物，表面光滑，触之柔软不痛。X线鼻窦照片多见有慢性鼻窦炎改变。少数老年鼻息肉患者有恶变可能。

【鉴别诊断】

（一）鼻腔内翻性乳头状瘤　外形如多发性鼻息肉，但表面粗糙不平，色淡白或淡红。多发生于一侧鼻腔，易出血，术后容易复发，可恶变。需病理切片确诊。

（二）鼻腔恶性肿瘤　凡单侧进行性鼻塞，反复少量鼻出血或有血性脓涕且臭、外鼻变形、面部麻木、剧烈偏头痛、一侧鼻腔内有新生物等临床表现时，需做活检，明确诊断。

（三）脑膜-脑膨出　系部分脑膜和脑组织通过筛骨水平板的先天缺损处向鼻腔内突出，可发生于新生儿或幼儿，也可见于成年人。"肿块"多位于鼻腔顶部、嗅裂或鼻中隔的后上部，表面色灰白、光滑、柔软。CT及MRI检查多可明确诊断。

（四）阿司匹林鼻炎、鼻窦炎和鼻息肉　部分病人服用阿司匹林后数分钟至数小时出现急性血管性水肿、荨麻疹、鼻炎和支气管哮喘等，称之为阿司匹林耐受不良。1922年Widol首先报道了阿司匹林三联征，即阿司匹林耐受不良、支气管哮喘和鼻息肉。临床表现以多量浆液性鼻分泌物为主，后逐渐发展为双侧性、持续性鼻塞，伴嗅觉减退；大约在5~10年后出现鼻息肉和支气管哮喘。治疗以糖皮质激素为主，合并鼻息肉者可考虑手术。

【治疗】　鼻息肉治疗以手术切除为主要手段，因其与变态反应和鼻窦炎症关系密切，故术后应积极治疗鼻窦炎和改变机体的变态反应状况。

（一）手术治疗　可手术摘除鼻息肉。术后应给予抗组织胺及皮质类固醇激素类药物以防复发。传统手术方式是用圈套、钳夹将息肉连蒂切除。也可用电灼、激光、微波等方法。

1. 适应证　凡鼻腔内可见息肉者均应予以手术摘除。

2. 禁忌证

（1）近期急性上呼吸道感染者。

（2）高血压、心功不全者。

（3）出血性疾患。

3. 术前准备　术前应行X线检查，以便明确鼻窦病变情况。余同其他鼻腔手术。

4. 麻醉及体位　成人用1%~2%地卡因及2%麻黄素棉片行鼻腔黏膜表面麻醉，儿童可用全麻。局麻取坐位，全麻取仰卧位。

5. 手术方法

（1）对于单发性息肉应在直视下用钢丝圈套器尽量将息肉蒂部套住并向上推送至鼻息肉蒂部，边收紧钢丝边向外牵拉，使整个息肉连同蒂部一并摘除。也可用鼻息肉钳夹持息肉基底部将息肉连同蒂一并拉出[图2-3-1(1)、(2)]。

（2）对多发性息肉可先将大的较孤立息肉用圈套器或息肉钳摘除，再以息肉钳仔细将残余息肉摘除[图2-3-1(3)、(4)]。

（3）某些巨大息肉常坠于后鼻孔，此种息肉多源于上颌窦、单发、具蒂。可选用鼻息肉拉钩，从中鼻道送入，越过息肉后，钩住基底，边小心牵拉边将钩旋转2~3周，使息肉根蒂缠绕于钩上，可将息肉完整拉出。也可使用息肉钳夹持基底或用圈套器经前鼻孔缓缓拉出。如息肉过大难以从前鼻孔拉出时，可将其自蒂部绞断，嘱患者从口腔吐出[图2-3-1(5)、(6)]。

某些单发巨大后鼻孔息肉位置靠后，其蒂多在中鼻道上颌窦的自然开口处，上述方法常无法摘除。可经鼻腔送入鼻息肉圈套器，圈套器钢丝适当加长经后鼻孔直达鼻咽部，越过鼻息肉末端，另手食指或止血钳经口腔将钢丝套住息肉末端，向上送入，并收紧钢丝圈套，将其经鼻腔拉出或绞断后经口吐出［图 2－3－1(7)］。

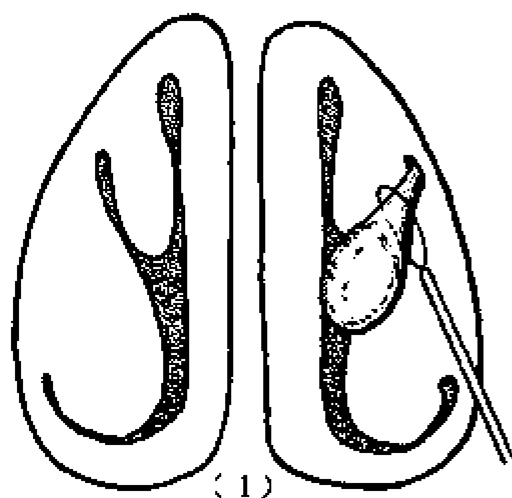
6. 术中要点

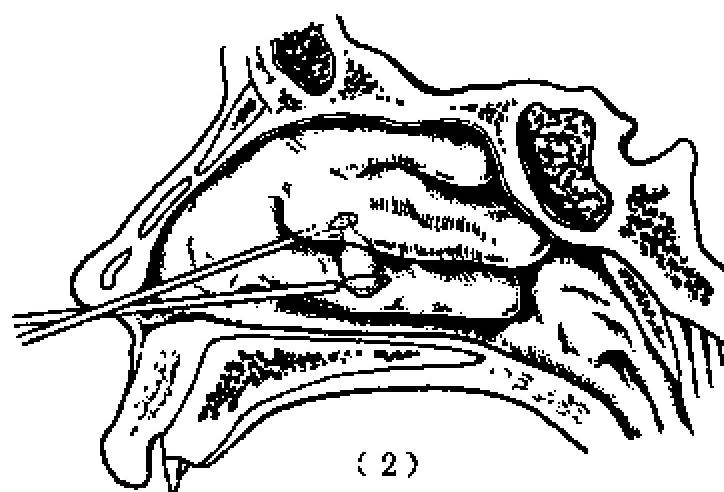
(1)单发息肉常源于上颌窦，多发息肉常源自筛窦，应结合 X 线检查加以判定，在切除息肉的同时一并行鼻窦手术，减少息肉复发。

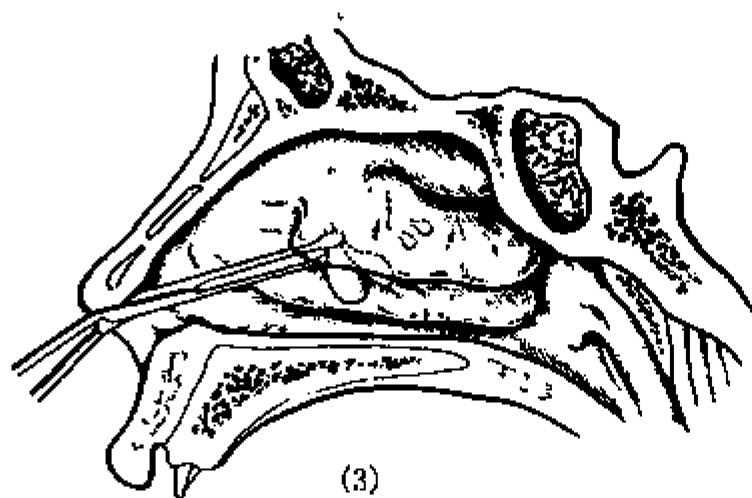
(2)鼻腔息肉较多充满鼻腔者初次麻醉效果可能不佳，应将息肉取出部分后再补充麻醉。许多情况下术中需反复麻醉 2～3 次。

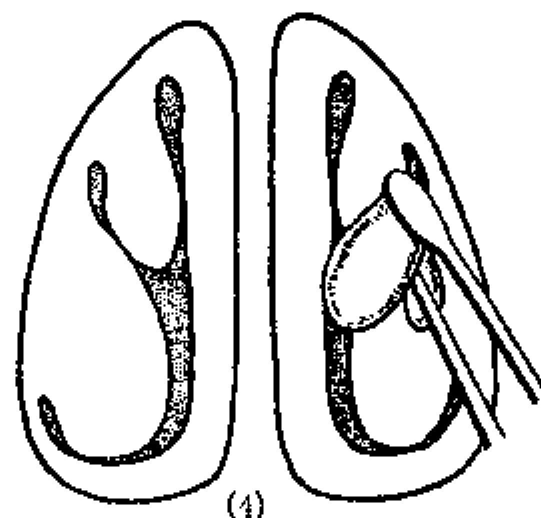
(3)作鼻息肉切除术时不可挟住骨质(包括中鼻甲)强行拉扯，以免损伤筛骨纸板，伤及眼动脉、视神经或导致眶内感染。

(4)后鼻孔息肉及后鼻孔巨大息肉切除后一般出血极少，甚至可不行填塞止血；否则，需行后鼻孔填塞或鼻咽填塞。


(1)


(2)


(3)


(4)

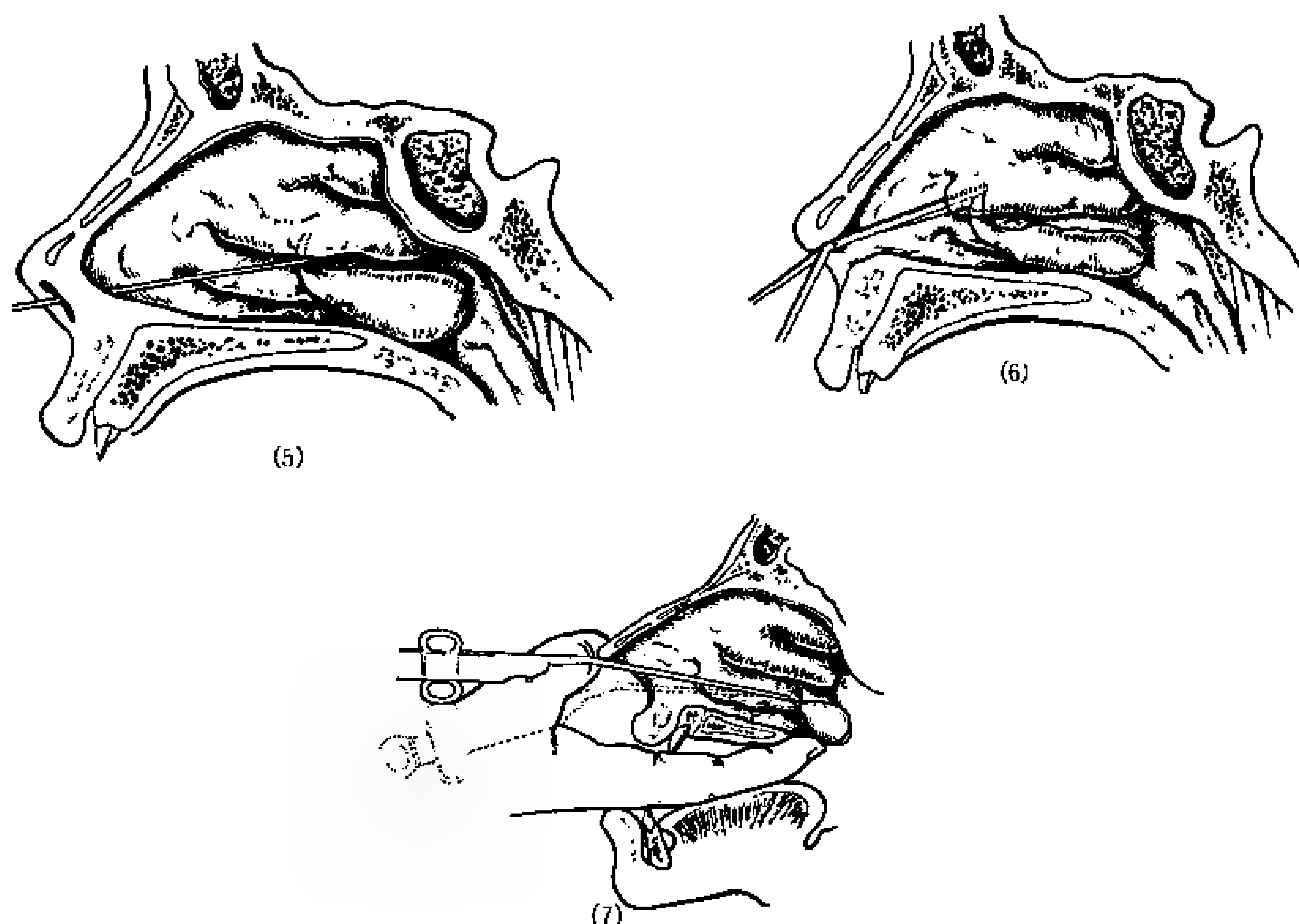


图2-3-1 鼻息肉摘除术

（林家峰）

第十一节 鼻中隔偏曲

鼻中隔偏离中线，向一侧或两侧弯曲，或者形成突起，影响鼻腔正常生理功能，可诊断为鼻中隔偏曲（deviation of nasal septum），若不影响鼻腔生理功能，一般不作诊断，也无需处理。鼻中隔一部分呈尖锐突起者，称棘突或矩状突；呈条状山嵴样突起者，称嵴。

【病因】 鼻中隔偏曲致病原因是多方面的。鼻部各种外伤是常见原因，包括分娩产伤。鼻中隔发育异常，鼻中隔软骨周边的犁骨，筛正中板、上颌骨鼻窦已骨化、固定，而软骨继续生长，于是就形成偏曲。另外，硬腭高拱、遗传因素都可以影响鼻中隔软骨的发育，而致鼻中隔偏曲。一侧鼻腔肿物、鼻息肉、异物呈一侧下鼻甲肥大，可压迫鼻中隔偏向对侧，临床应着重原发病的诊断。

【临床表现】 鼻中隔偏曲的形式和程度不同，其临床表现也不同。

（一）鼻塞 为本病主要症状。鼻中隔向一侧弯曲者，常表现为单侧鼻塞，若对侧下鼻甲有代偿性肥大，或鼻中隔向双侧弯曲者，常表现为双侧鼻塞。

（二）鼻出血 偏曲的鼻中隔凸面、嵴或棘突表面黏膜菲薄，长期受气流和尘埃刺激，可导致该处黏膜干燥结痂，易于出血。

（三）头痛 偏曲的鼻中隔突出部分压迫同侧鼻甲，可引起反射性头痛。鼻塞时头痛

加重，用麻黄素收缩鼻腔黏膜或鼻中隔涂用表面麻醉剂后，头痛随之减轻或消失。

（四）邻近器官症状　鼻中隔高位偏曲妨碍鼻窦引流时，可继发鼻窦炎。长期张口呼吸和分泌物刺激，易引起上呼吸道感染。

检查见鼻中隔呈“C”形或“S”形偏曲，或有嵴突或距状突，凸面黏膜干燥、糜烂、出血，凹侧下鼻甲常有代偿性肥大。

【诊断】　依据病史和鼻腔检查，鼻中隔偏曲诊断多无困难。鼻腔检查要在充分收缩黏膜后判断偏曲类型与程度。应注意鉴别的疾病有：①鼻中隔黏膜肥厚：探压质软，可凹陷，多位于鼻中隔上部。②鼻中隔肿瘤：逐渐生长的新生物，良性者多发生在黏膜下，质较软；恶性者质脆、易出血，活组织病理检查可确诊。

【治疗】　以手术治疗为主，配合对症治疗。手术方式主要有鼻中隔成形术与鼻中隔黏膜下切除术。鼻中隔成形术尤其适合于尚在生长发育期的青少年患者。

（曹保刚）

第十二节　急性鼻窦炎

急性鼻窦炎（acute sinusitis）为鼻窦黏膜的急性化脓性炎症，严重者可累及骨质。由于鼻窦与鼻腔的黏膜相连续，鼻腔有急性炎症时，必然会累及鼻窦。一般鼻腔炎症消退后，鼻窦炎症也随之消退。若炎症在鼻窦内进一步扩展，或鼻窦有慢性炎症，在鼻腔急性炎症的影响下急性发作，形成化脓性病变，即成为急性鼻窦炎。

上颌窦发育早、容积大，窦底较低而窦口较高，然在中鼻道的开口位置又比其他鼻窦口偏低，故引流差，受感染机会最多。筛窦呈蜂房状，不利于引流，受感染机会亦多。额窦则次之，蝶窦炎单独发生者最少。

【病因】

（一）全身因素　过度疲劳、受寒受湿、营养不良、维生素缺乏引起全身抵抗力降低以及生活与工作环境不卫生等是诱发本病的原因。此外，特应性（atopy）体质、全身性疾病如贫血、糖尿病以及甲状腺、脑垂体或性腺功能不足、上呼吸道感染和急性传染病（流感、麻疹、猩红热和白喉）等均可诱发本病。

（二）局部因素

1. 鼻腔疾病　如急性鼻炎、中鼻甲肥大、鼻中隔偏曲、变应性鼻炎、鼻息肉、鼻腔异物和肿瘤等，均可引起本病。

2. 邻近器官的感染病灶　如扁桃体炎、腺样体炎等。此外，上列第二双尖牙和第一、二磨牙的根尖感染，拔牙损伤了上颌窦、龋齿残根坠入上颌窦内等，均可引起上颌窦炎症。

3. 直接感染　如鼻窦外伤骨折、异物穿入鼻窦、游泳跳水不当或游泳后用力擤鼻致污水挤入鼻窦等，将致病菌直接带入鼻窦。

4. 鼻腔填塞物留置时间过久　引起局部刺激、继发感染和妨碍窦口引流和通气。

5. 鼻窦气压骤变　高空飞行迅速下降致窦腔负压，使鼻腔炎性物或污物被吸入鼻窦，引起非阻塞性航空性鼻窦炎。

【致病菌】　多见化脓性球菌，如肺炎双球菌、溶血性链球菌、葡萄球菌和卡他球菌。

其次为杆菌,如流感杆菌、变形杆菌和大肠杆菌等。此外,厌氧菌感染亦不少见。应注意多数为混合感染。

【病理】 初起黏膜短暂缺血,继而血管扩张,黏膜充血、肿胀,固有层多形核白细胞、淋巴细胞浸润,腺体分泌增加。随病程发展,有小血管出血,上皮坏死、脱落,分泌物转为脓性,积蓄于窦腔。少数患者可发生骨髓炎或眶内、颅内并发症,儿童发生并发症多于成人。

【临床表现】

(一)*全身症状* 多继发于急性鼻炎,在原症状基础之上,症状加重,可出现有畏寒、发热、周身不适等症状。小儿全身症状明显,可合并有消化道及呼吸道症状。

(二)*局部症状*

1. 鼻塞 多为持续性鼻塞,伴有嗅觉的减退或丧失。

2. 脓涕 大量的脓涕、脓血涕,厌氧菌或大肠杆菌感染者脓涕有恶臭。

3. 头痛 为常见症状,脓性分泌物、细菌毒素、黏膜的肿胀及压迫神经末梢均可致症状出现。其中前组鼻窦炎的疼痛部位多位于额部及颌面部,而后组鼻窦炎的疼痛部位多位于颅底或枕部。因分泌物引流特点的不同,急性上颌窦炎的疼痛多是晨起轻,午后重;急性额窦炎则晨起重,渐加重,午后开始减轻;急性蝶窦炎同样为晨轻,午后重;而前组筛窦的疼痛特点与额窦相似,后组筛窦的疼痛特点与蝶窦相似。

(三)*体征*

1. 局部红肿压痛 急性上颌窦炎颌面红肿、压痛;急性筛窦炎鼻根部及内眦红肿压痛;急性额窦炎则表现为前额部红肿,眶内上角压痛及额窦前壁叩痛。

2. 前鼻镜检查 鼻腔黏膜肿胀,并见大量粘脓或脓性分泌物。

3. 上颌窦穿刺冲洗 即可用于诊断,又可用于治疗。应在全身症状消退及抗生素控制下进行。若有脓液应作细菌培养和药敏试验,以便进一步治疗。冲洗结束后可向窦内注入抗生素和糖皮质激素混合液。

【实验室及其他检查】

1. 血常规检验,白细胞总数增高。

2. X线摄片,鼻窦片示患侧鼻窦区广泛模糊,黏膜水肿,窦壁的骨皮质线消失,有时有液平。

【诊断】 根据症状、体征诊断不难,还可借助于X线摄片诊断。行上颌窦穿刺法协助诊断时,应在急性炎症基本控制后进行。

【治疗】 原则为去除病因,保证窦口引流通畅,控制感染和预防并发症。

(一)*一般治疗* 注意休息,以支持、对症治疗为主。

(二)*抗炎治疗* 应早期采用足量抗生素,如青霉素每日800万U静滴,或用其他广谱抗生素。也可选用磺胺药、甲硝唑等。

(三)*局部治疗* 1%麻黄素或0.25%氯霉液滴鼻,每日数次,以改善窦口通畅度,以利引流。

(四)*上颌窦穿刺* 急性上颌窦炎在全身症状消退,局部症状仍存在,可施行上颌窦穿刺冲洗。冲洗后注入抗生素等。儿童病人,由于每次穿刺不易,可行上颌窦置管法。

（五）物理治疗　局部热敷、短波透热、红外线理疗等。急性期选用均可改善局部血运，促进炎症吸收。

（六）额窦环钻术　急性额窦炎经保守治疗无效者，可从眉弓处或其下作切口，进行额窦环钻术，插入小引流管，用生理盐水或抗生素液反复灌洗数日，常可控制其感染。

【预防】　及时、彻底、合理治疗鼻、咽、牙的急慢性疾病；积极治疗糖尿病，纠正贫血和营养不良。增强体质，减少罹患感冒和急性传染病的机会。

（曾保刚）

第十三节　慢性鼻窦炎

慢性化脓性鼻窦炎（chronic suppurative sinusitis）多为急性炎症的迁延及反复发作所致。临床以双侧、多组鼻窦同时发病最为常见。

【病因】　有与急性化脓性鼻窦炎类似的病因。

【病理】　黏膜的病理改变表现为水肿、增厚、血管增生、淋巴细胞及浆细胞浸润、上皮纤毛脱落或鳞状化生及息肉样变，若分泌腺管阻塞，则可发生囊性改变。可有骨膜增厚或骨质的吸收。黏膜可发生纤维组织增生而致血管阻塞和腺体萎缩。根据不同的病理改变，可分为水肿浸润型、浸润型及浸润纤维型。

【临床表现】　有反复发作的急性鼻窦炎病史，有导致鼻窦炎的原因存在。与急性鼻窦炎相似，但全身症状不明显。

（一）局部症状

1. 鼻塞症状　轻重不一，常因鼻腔黏膜慢性炎症改变（如鼻甲肿大、肥厚、息肉样变等）与分泌物阻塞鼻腔所致，鼻涕排除后，通气可暂时改善。

2. 鼻溢　多为黏液脓性，表现为鼻涕增多或鼻涕经鼻后孔流入鼻咽部，沿后壁下流，病人感"痰多"，常致咽部不适、异物感；注入下呼吸道可引起咳嗽；吸入胃内可出现消化不良症状。发生鼻咽炎后，影响咽鼓管功能，引起耳闷等中耳炎症状，如为牙源性上颌窦炎，鼻涕常有腐臭味。

3. 头痛　一般表现为钝痛、闷痛，可因细菌毒素被吸收，产生脓毒性头痛；亦可因窦口阻塞、窦腔内空气被吸收后形成负压而产生真空性头疼，可伴有头昏、面疼、注意力不集中、头部闷胀感。头痛多有时间性和固定部位，前组鼻窦炎多为前额部、面部疼痛；后组鼻窦炎多为枕部疼痛。慢性额窦炎头痛上午重下午轻，慢性鼻窦炎急性发作时，则头痛重且明显。

4 嗅觉障碍　可有嗅觉减退或嗅觉丧失，多为暂时性，少数为永久性。

（二）全身症状　病人常有精神不振、易倦、头昏、失眠、记忆力减退、注意力不集中等症状。儿童常因张口呼吸及分泌物刺激，引起呼吸道感染和胃肠道症状，并可影响智力及身体发育。

（三）检查

1. 可见鼻黏膜慢性充血、肿胀、肥厚，尤以中鼻甲明显，可呈息肉样变，中鼻道变窄，黏膜充血水肿，有脓性分泌物或下鼻甲表现有脓，或总鼻道内有积脓。如疑为鼻窦炎而鼻道

内未见有脓时,可用1%麻黄素收缩鼻黏膜后作体位引流,以助诊断。

2. 口腔和咽部检查:若为牙源性上颌窦炎,则在同侧上颌第二双尖牙或第一、二磨牙有病变。后组鼻窦炎时可见咽后壁上附有脓性分泌物或干痂。

【实验室及其他检查】

(一)X线鼻窦拍片 显示鼻窦腔模糊、混浊、密度增高、黏膜肥厚,有时可见液平面或息肉阴影,必要时可行断层摄影或CT检查,亦可施行窦腔碘油造影摄片。

(二)鼻窦穿刺冲洗或导管冲洗法 最常用于上颌窦,其他各窦穿刺危险性大,一般很少应用。通过上颌窦穿刺冲洗,可了解窦内积脓性质、多少,并可作细菌培养和药物敏感试验,以此推断窦内病变情况并制订治疗方案。

【诊断】 根据病史、症状及体征,诊断不难,头位引流法可助诊断。必要时可行X线摄片检查、上颌窦穿刺术进行诊断。为了确定牙与上颌窦关系,应摄X线牙片,以助诊断。

【鉴别诊断】 主要应与慢性鼻炎相鉴别。慢性鼻炎的主要症状是鼻塞,多呈双侧性,病理改变多在下鼻甲,中鼻道和嗅裂中一般无脓液,也无息肉形成,鼻窦检查呈阴性。

【治疗】 治疗措施主要针对窦口阻塞、炎症感染、变态反应等因素。关键在于最大限度地恢复窦腔引流和鼻腔正常生理功能,并重视抗变态反应治疗,以利于提高远期疗效。

(一)一般治疗 预防感冒;局部按摩、热敷以增强鼻部血液循环;加强营养,增强体质,提高机体免疫力。

(二)抗生素的应用 有急性发作迹象或有化脓性并发症者,应全身给抗生素治疗。

(三)局部治疗

1. 鼻腔用药 1%呋麻滴鼻液滴鼻,每日数次,以改善鼻腔通气,促进鼻窦引流。根据分泌物细菌培养和药敏试验结果,可选用不同的抗生素滴鼻液。由于本病多与变态反应性因素有关,故滴鼻液中可适量加入类固醇类激素以及色苷酸钠等抗变态反应药物。

2. 穿刺冲洗 此法多用于治疗慢性化脓性上颌窦炎。冲洗后可向窦腔内注入抗生素、激素和中药制剂。

3. 鼻窦置换疗法 可促进鼻窦引流,并将药液带入窦内,以达到治疗目的。本法尤适用于后组鼻窦炎(图2-3-2)。

4. 手术治疗 经上法治疗无效的慢性鼻窦炎可考虑手术治疗。

(1)辅助性手术:即以窦口鼻道复合体为中心的鼻窦外围手术,如中鼻甲成形术、摘除鼻腔尤其是中鼻道的息肉、咬除膨大的钩突与筛泡、矫正鼻中隔偏曲等。总之,应以改善鼻窦通气引流、促进鼻窦炎症消退为目的。

(2)鼻窦手术:包括经典的鼻窦根治术和功能性鼻窦内窥镜手术等,现多趋向于开展鼻窦内窥镜手术。

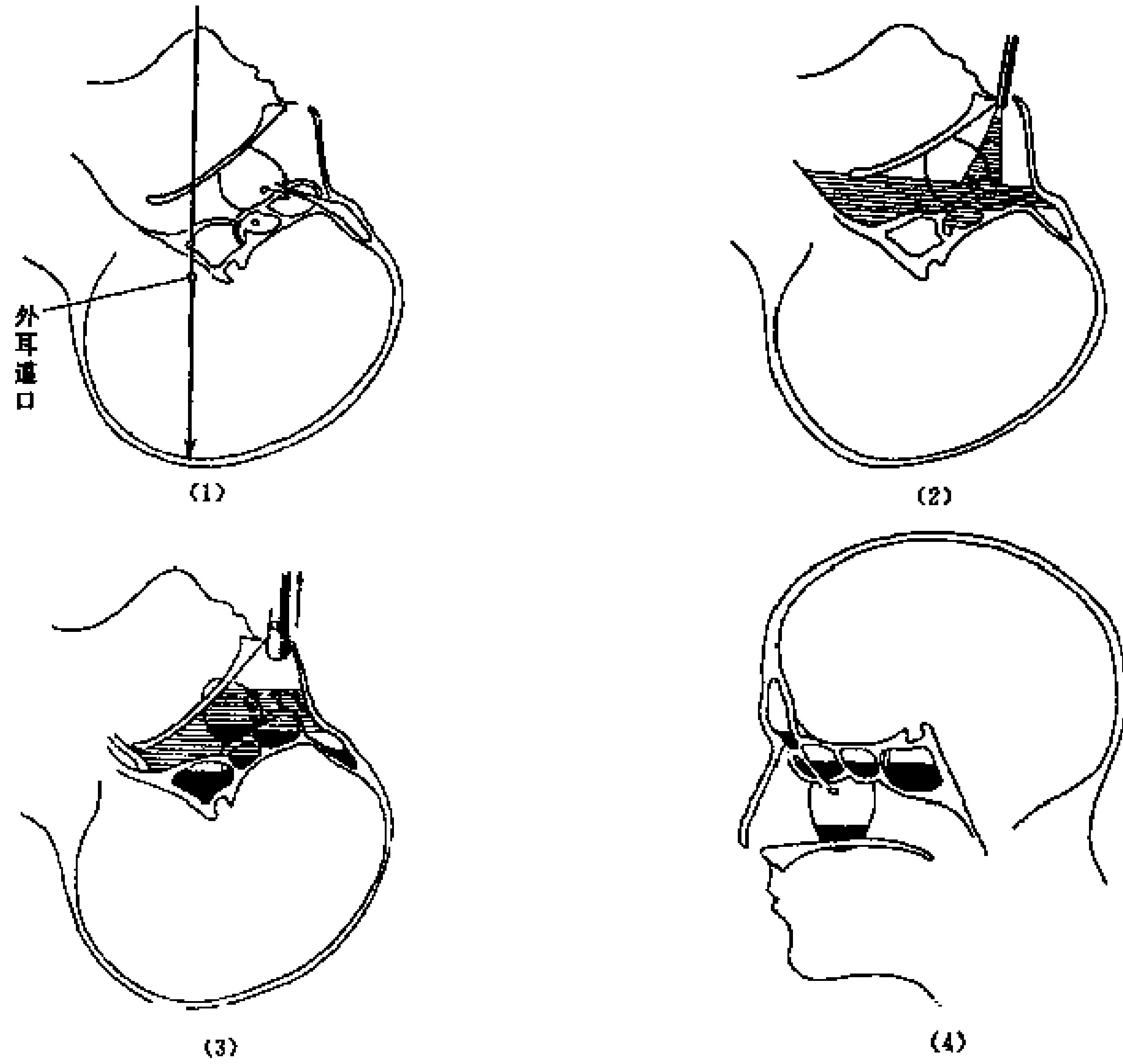


图2-3-2　置换疗法

(1)头位;(2)滴药;(3)封闭鼻咽,施加负压;(4)病人起立,药液留于鼻窦内

(曹保刚)

第十四节　鼻及鼻窦肿瘤

一、鼻腔与鼻窦良性肿瘤

血管瘤

血管瘤(angioma,hemangioma)好发于鼻腔与鼻窦,是该处最常见的良性肿瘤,尤以上颌窦多见。

【病因】 病因未明。尽管临床上将其作为一类特殊的肿瘤对待,但因血管瘤极少恶变且无转移特征,有人认为是血管发育过程中的发育障碍或畸形所致的错构瘤,或为先天性良性肿瘤,与胚胎残余有关,如鼻中隔血管的胚性成血管细胞发生说。

【病理】 鼻部血管瘤一般分毛细血管瘤和海绵状血管瘤两类。临床以毛细血管瘤多见,好发于外鼻皮肤、鼻中隔前下部和下鼻甲前端、鼻底等部位,也称单纯性血管瘤。体积较小,可有蒂,色红,质较软,镜下所见瘤体表面为正常黏膜,瘤体为一扩张毛细血管网,血管壁内皮质细胞增多、肥大、分化良好,管腔内充满红细胞。海绵状血管瘤好发于上颌窦、筛窦和鼻骨,体积大,基底广,质软,可压缩,多无包膜,由许多薄壁血窦组成,窦内血液可形成血栓或机化,体积大者可压迫周围骨壁或侵入邻近器官。

【临床表现和诊断】

1. 单侧进行性鼻阻塞伴反复鼻出血,可有继发性贫血。

2. 检查见鼻腔有紫红色新生物,质软,多有压缩性或推让性,触之易出血。继发感染可有表面糜烂、坏死和伴有息肉。

3. 发生于鼻窦者穿刺可流出血液。

4. 海绵状血管瘤常使窦腔扩大,鼻窦膨隆畸形或侵入眼眶。当与恶性肿瘤鉴别。

5. X 线或 CT 扫描可帮助诊断。

6. 活检易出血或钳取组织反映不出真实性。

【治疗】

对鼻腔内体积较小的肿瘤,可行手术摘除、冷冻、激光等治疗,也可于瘤体内注射鱼肝油酸钠等硬化剂;鼻腔内根基广、体积大的血管瘤,可采取术前硬化剂注射的方法,鼻窦内血管瘤尤其海绵状血管瘤,可在术前小剂理放疗,使血管闭塞,瘤体缩小,2~4 周后手术切除。常采用上颌窦清理术或鼻侧切开的手术方式。外鼻血管瘤在注射硬化剂使瘤体缩小后,再以手术切除,缺损面大者应用前额带蒂皮瓣或游离皮片修复。

纤维瘤

鼻腔及鼻窦真性纤维瘤较少见,病理诊断证实其不是炎症后的假性肿瘤,就是起源于神经的原纤维瘤。男性多见,常见于青少年。发生于鼻腔者常易与鼻息肉相混淆,常有长蒂,瘤体易垂入后鼻孔,以致误诊为后鼻孔息肉。瘤体小时可无明显自觉症状,瘤体增大时常引起鼻呼吸受阻,最后成完全性鼻塞。

【治疗】

一般采用手术摘除。手术摘除要切除彻底,不致复发,术后复发可能与手术不彻底有关。

乳头状瘤

乳头状瘤是鼻及鼻窦比较多见的良性肿瘤,男性多见,大多数患者年龄在 40~60 岁间。其病因不清,可能与病毒感染有关。它常发生于鼻前庭及鼻中隔前部,鼻腔及鼻窦也可发生。治疗后常易复发。其内翻型有恶变倾向。

【临床表现】 一般出现较晚。发生于鼻前庭者,患者常感局部不适,无痛。鼻腔及鼻窦乳头状瘤早期可无任何症状,肿瘤逐渐增大,可出现鼻塞、流涕、涕中带血,或反复发生鼻出血,偶有头痛、嗅觉障碍。如有感染,分泌物可有臭味。瘤体因炎症刺激,增长迅速,可突出于前鼻孔或向后入鼻咽部。

发生于鼻前庭者常为单发,质硬呈皮疣状或乳头状。发生于鼻腔者多为广基,小者如息肉状,大者可充满整个鼻腔。其色淡红或红色,呈现乳头状、菜花状,触之质较软,易出血,可将鼻中隔推向对侧,使对侧鼻腔变窄,出现两侧鼻塞。鼻窦乳头状瘤常可致面部畸形。本病常因误诊为鼻息肉,施行鼻息肉手术时而致大出血。

【诊断】 确诊依靠病理检查。对伴有感染之鼻腔乳头状瘤,常需进行多次病理检查方能确诊。内翻型乳头状瘤,特别是患者年龄较大时,更应追踪观察,不可掉以轻心。X 线摄片、CT 扫描对了解肿瘤范围、有无骨质破坏及手术方式的选择有帮助。

【治疗】 治疗原则为手术切除。对于鼻前庭及鼻中隔前部之乳头状瘤,应将根部之

皮肤及黏膜一并手术切除，创面以电刀灼之，防止复发。还可用化学药物、冷冻、激光或中药鸦胆子油处理创面，以减少复发。鼻腔及鼻窦范围广泛之乳头状瘤，应行根治性手术切除；对内翻型者，术后可行放射治疗，以减少复发。

二、恶性肿瘤

外鼻恶性肿瘤

外鼻恶性肿瘤可能与某些刺激有关，以癌居多，恶性程度低，发展较慢，常见的有基底细胞癌、囊性腺基底细胞癌、鳞状细胞癌3种。此外尚有发生于鼻部的恶性黑瘤、肉瘤等。

（一）*基底细胞癌*　好发于鼻背、鼻翼和鼻尖等处，初起呈灰色或黄色，硬结节状，不红不痛，生长缓慢，长大后常发生溃疡，并附有结痂，结痂脱落后可有少量出血，病变继续扩展溃疡面可向深部和周边扩大，破坏鼻、颊及上唇软组织，溃疡面边缘较硬、常呈白色隆起，与健康组织有明显界限。如有色素沉着，应注意与恶性黑瘤鉴别。

（二）*鳞状细胞癌*　发展较前者为快。早期常为小疣状物或皮肤表浅溃疡，渐发展成难以愈合的、以红色肉芽作基底的溃疡、易出血、伴疼痛，可向深部和周围扩大，破坏外鼻结构。凡40岁以上，外鼻皮肤发生硬结、肿瘤或溃疡数周不愈者，应想到本病，及早活检，明确诊断。

【诊断】　对40岁以上男性患者，鼻面部溃疡经治疗2周以上不愈者，应考虑患恶性肿瘤的可能，活检可以确诊。

【治疗】　基底细胞癌对放疗敏感，可不需手术治疗。亦可手术彻底切除后行植皮术。鳞状细胞癌应手术彻底切除加放射治疗。外鼻部恶性肿瘤，其部位显露，常能获早期诊断，能及时得到治疗，故预后尚好；如已发生转移，则治愈率明显下降。其他如冷冻及激光治疗，效果良好。

上颌窦恶性肿瘤

上颌窦恶性肿瘤，是耳鼻咽喉科最常见的恶性肿瘤之一，在我国往往仅次于鼻咽癌或喉癌，约占耳鼻咽喉部恶性肿瘤的1/5，占鼻窦恶性肿瘤的4/5。男性多于女性，年龄约在40岁以上，50～70岁发病较多见。上颌窦恶性肿瘤中以癌最多见，下面以上颌窦癌为代表论述。

【病因和病理】　病因尚不明确，目前认为其发病可能与长期慢性刺激、良性疾病恶性变，以及外伤等有关，不过尚缺乏充分证据。

上颌窦癌起源于窦内黏膜，不断增长后侵犯骨壁，并向四方扩展。累及上壁，常可侵入眼眶，使眼球突出并向上移位。眶下神经受压迫时，可产生面颊部知觉异常；累及后壁时可侵入翼腭窝，而引起张口困难；累及前壁，可侵入面部软组织，晚期皮肤溃破使肿瘤漏露于外；累及内壁可侵入鼻腔；累及外壁可侵及颧骨；累及下壁，多先压迫牙槽神经而引起牙痛，继则破坏牙槽突，使牙齿松动，最后可溃入牙龈，侵及硬腭。

肿瘤至晚期多发生淋巴道转移，常见的部位是颌下及上颈部淋巴结。血行转移少见。

【临床分期】

T：原发肿瘤。

T_1：肿瘤局限于窦内，骨壁无破坏。

T_2：骨壁破坏，窦外软组织无明显浸润。

T_3:骨壁破坏,窦外软组织明显受累(眼球移位、运动障碍或结膜水肿、筛窦、颧骨、翼腭窝、颞下凹、口腔黏膜、鼻腔黏膜或面部皮肤受累)。

T_4:颅底、鼻咽、蝶窦、额窦受累或肿瘤超越中线。

N:区域淋巴结。

N_0:未触及淋巴结。

N_1:同侧可及活动的淋巴结。

N_2:对侧或双侧均可及活动的淋巴结。

N_3:淋巴结固定。

M:远处转移。

M_0:无远处转移。

M_1:有远处转移。

Ⅰ期:$T_1N_0M_0$。

Ⅱ期:$T_2N_0M_0$。

Ⅲ期:$T_3N_0M_0$。

　　$T_1T_2T_3N_1M_0$。

Ⅳ期:$T_4N_0N_1M_0$。

　　$T_{1-4}N_2N_3M_0$

　　T_{1-4}任何NM_1。

【临床表现】 上颌窦癌的早期症状不明显,但当肿瘤破坏骨壁,侵入附近器官,或出现面部肿块时才被发现。

(一)*鼻出血或流血性鼻涕* 凡在成人一侧鼻腔分泌物中经常带血或有少量鼻出血,尤当同时鼻内有特殊臭味可闻及者,须首先想到有恶性肿瘤的可能。最初鼻出血的次数及出血量可能很少,以后渐次增多,严重者可危及病人生命。鼻出血在鼻腔软组织恶性肿瘤多为早期症状,在鼻窦者可能已入晚期。

(二)*疼痛与麻木* 疼痛可为恶性肿瘤较早出现的症状之一。多属神经痛,晚期因肿瘤侵犯眶内或颅底而常有难以忍受的头痛。当肿瘤位于上颌窦底时,常有牙痛,故病人往往以“牙痛”就医,因而误予拔牙者也不少见。肿瘤向面部或眶底扩展,则可出现一侧眶下及面颊部胀痛感,多因眶下神经受侵犯之故。由于眶下神经受压时,尚可出现一侧面颊部、上唇及上牙牙齿麻木感,对早期上颌窦癌有重要诊断意义。当肿瘤穿破后侵犯翼腭窝时,可发生严重的“蝶腭神经痛”,表现为患侧鼻根部、眶内、面颊和上牙槽处刺钻样疼痛,并可向耳内及颞部放射。

(三)*流泪复视* 为鼻泪管及眶底受压所致。

(四)*张口困难* 向后侵及翼腭窝所致。

(五)*颈淋巴结转移* 颈淋巴结肿大。

(六)*恶液质* 随着病情恶化,可表现为恶液质。

【实验室及其他检查】

(一)*脱落细胞学检查* 取鼻腔分泌物或者上颌窦穿刺冲洗液,经离心沉淀涂片,随后进行细胞学检查,可见到细胞核大,核浓缩,核仁大,偶见核分裂相或双核或巨型合体的

癌细胞。还可用荧光色素染色去作脱落细胞检查。

（二）活检　此项检查是比较可靠的诊断方法。当看到鼻腔有新生物时应进行活检。如怀疑鼻窦有占位性病变，像上颌窦，因为上颌窦内新生物不容易取活检，故采用穿刺活检的方法。当然，活检能促使某些肿瘤产生扩散的危险，尤其是恶性黑色素瘤，应避免活检。必要时行上颌窦探查，术中作冷冻切片，明确诊断后行上颌骨截除术。

（三）上颌窦镜检查　自鼻内镜问世以来，就一直用来作上颌窦内镜检查，对上颌窦病变的诊断更为明确和直观。在镜下可观察颌窦病变情况，并可以做活检，这比盲目穿刺活检可靠。方法是经下鼻道施以表面麻醉或局部麻醉，或是自唇齿部麻醉后，将上颌窦穿刺导管针自下鼻道刺置入窦内，或是自犬齿凹穿刺置入窦内，将针芯拔出，随后先以生理盐水冲洗窦腔，将分泌物冲洗干净，再将硬质内镜由穿刺导管针引入窦内进行观察，可用不同角度进行各个方位的观察，如有实质性肿块，可用活检钳取标本进行活检。

（四）X 线检查　是进行诊断和估计病变范围较为简单的方法。

（五）CT 或磁共振检查　可显示肿瘤大小，对确定肿瘤转移扩散范围和程度颇有帮助。

【诊断和鉴别诊断】

（一）诊断　应注意中鼻道是否有血迹，鼻腔外侧壁是否有向内侧推移现象。如有可疑，可行上颌窦穿刺冲洗；收集冲洗液进行离心沉淀；进行细胞学检查，约 70% 为阳性。肿瘤已侵犯鼻腔，可直接取组织送病理检查。X 线摄片检查，可以了解肿瘤范围及有否骨质破坏。必要时可进行碘油造影及断层摄片检查，以助诊断。CT 检查，对上颌窦癌早期诊断更有帮助。

（二）鉴别诊断　对不明原因的牙痛、鼻衄、经久不愈的上颌窦炎，特别是中老年人，均应认真检查，以排除上颌窦恶性肿瘤。本病需与上颌窦积脓、上颌窦含齿囊肿、上颌骨纤维结构不良、上颌骨骨瘤等相鉴别。

【治疗】　治疗方法的选择应根据肿瘤的恶性程度、侵犯范围和病人全身情况全面考虑。总的来说以综合治疗和中西医结合治疗为好。

（一）手术治疗　手术为本病的主要治疗措施。根据肿瘤范围可行上颌骨部分切除术或上颌骨切除术，甚至扩大到眶内容挖除术及颧骨部分切除术。若有颈部淋巴结转移，则同时行颈淋巴结清除术。手术一般注意事项如下：

通过详尽的全身和局部检查，确定有手术指征且预防病人可耐受手术时，根据症状、体征及 X 线片所见，决定切口方式和切除范围。对于上颌窦邻近的重要组织和器官（如眼球、牙槽骨及硬腭、下颌骨升支等）的切除尤应慎重。

眼球：术前已有明显眼球移位，X 线片及扪诊显示有眶壁或眶缘破坏，如术中发现眶壁骨膜已受肿瘤侵犯，则加行眼眶内容剜出术。仅眶底骨质破坏，但肿瘤发展很快，恶性程度较高，或原筛窦有肿瘤侵犯，纸板后段明显破坏者也应加行眼眶内容剜出术为宜。也有纸样板虽破坏骨膜尚完整而保留眼球者但宜慎重。

牙槽骨及硬腭：同侧牙槽突、唇龈沟或硬腭已有明显隆起，术中见上颌窦底部或鼻腔底部的骨质已受侵犯者，施行同侧牙槽突及硬腭切除术。如肿瘤只侵及同侧上颌窦及鼻腔底黏膜浅层者，也可考虑只切除同侧牙槽突及硬腭的骨质，而保留硬腭的口腔面的黏骨

膜,将其创缘与颊黏膜创缘缝合。

下颌骨升支:术前已有张口困难,X线片及术中发现肿瘤已破坏上颌窦后外壁,进入翼腭窝或颞下窝者,施行扩大上颌骨切除术。切除下颌骨升支,术后张口困难可望减轻或消除。

面颊部软组织已有肿瘤浸润或与之粘连者,不宜姑息保留。

已有同侧颈淋巴结转移者,如病人情况尚好,在切除肿瘤的同时施行该侧颈淋巴结清扫术。可分两组人员同时进行手术。

(二)*放射治疗* 对放疗敏感的病例,如鳞状细胞癌、未分化癌、腺癌、淋巴肉瘤等最好先放疗后手术。方法为术前上颌部,包括眼眶在内,用足量钴^{60}作放疗,即在6周内照完6000cGy,等3~4周,组织的放射性反应消退后,再手术切除。

放射反应及处理:

1. 局部反应 皮肤黏膜炎性改变分3度:Ⅰ度:皮肤红斑、脱发、毛囊肿起、色素沉着、脱屑。Ⅱ度:皮肤水泡、糜烂、湿性脱皮。Ⅲ度:放射性溃疡,难以自愈。

处理:Ⅰ度:无须特殊处理。Ⅱ度:涂软膏可自愈。Ⅲ度:应注意避免。

2. 全身反应 疲劳、食欲下降、头痛、兴奋、白细胞减少。

处理:给以维生素B_6、鲨肝醇、维生素B_4,针刺足三里,如白细胞在3.0×10^9/L以下者应停止放疗。

(三)*化学治疗*

1. 术前化疗

(1)鳞癌-MC方案

MTX10mg iv qd×10天;

CKM10mg iv qd×10天。

可先用MTX(氨甲喋呤)10天,再用CKM(平阳霉素)10天,也可两者交替应用各10次。

(2)腺癌-FP方案

OPT6mg;5-FU500mg。两者交替静滴,每日1种,各10次。

(3)肉瘤-VAC方案

VCR2mg iv d_1;

CTX400mg iv $d_{2\sim6}$;

DACT400mg iv $d_{2\sim6}$。

2. 术后化疗

(1)鳞癌

CKM10mg iv 每周2次×5周;

或MTX10mg iv 每周1次×10周。

(2)腺癌

5-FU2片 po tid 200片一疗程;

或5-FU500mg iv,每周1次×10周。

(3)肉瘤

VCR2mg iv d_1;

CTX400mg iv d_2;

DACT400mg iv d_3。

每周3天,共6周。

(四)免疫治疗 随着免疫学的发展和免疫制剂的研制,在头颈部恶性肿瘤的治疗上显示出其特性。如干扰素能抑制肿瘤细胞生长,防止术中肿瘤扩散和减少肿瘤复发。Ikic(1981年)采用人白细胞干扰素加用于30例头颈部癌患者的局部,20例痊愈,肿瘤范围缩小5例,2例退化,3例无效。文献报道用三联及免疫疗法治疗39例上颌窦癌,平均3年治愈率为67%。其中加免疫治疗者18例,存活3年以上占72%;另有20例加用BCG局部贴敷治疗,16例获3年治愈,占80%。近来有人采用干扰素加IL-2和IL-2合用LAK细胞治疗头颈部肿瘤,亦获得较好疗效。

【预防】 积极治疗副鼻窦炎、鼻腔息肉、乳窦状瘤和上颌窦囊肿,防止恶变。患者应保持鼻腔的清洁及畅通,经常清除鼻腔分泌物。

(曹保刚)

第四章 咽喉部疾病

第一节 急性咽炎

急性咽炎(acute pharyngitis)是咽黏膜、黏膜下组织的急性炎症,常累及咽部淋巴组织。可以单发,亦常继发于急性鼻炎或急性扁桃体炎,常见于秋冬及冬春之交。

【病因】

(一)*病毒感染* 以柯萨奇病毒、腺病毒、副流感病毒多见,鼻病毒及流感病毒次之,通过飞沫和密切接触而传染。

(二)*细菌感染* 以链球菌、葡萄球菌及肺炎双球菌多见,其中以A组乙型链球菌感染者最为严重,可导致远处器官的化脓性病变,称之为急性脓毒性咽炎。

(三)*环境因素* 如高温、粉尘、烟雾、刺激性气体等均可引起本病。

【临床表现】

症状轻重与机体免疫力病毒,细菌毒力强等有关。一般起病较急,初为咽干、灼热,继而疼痛,吞咽时尤甚。全身症状一般较轻,如为脓毒性咽炎,则全身及局部症状都较严重。畏寒、发热,体温37.8℃~40.5℃,四肢酸困,头痛,恶心欲吐。咽部肿胀甚剧者则语言含糊。如病变侵及喉部则有咳嗽、声嘶、呼吸困难等。检查口咽及鼻咽黏膜充血肿胀,腭弓、悬雍垂水肿,咽后壁淋巴滤泡及咽侧索亦可红肿。在肿胀的淋巴滤泡中央出现黄白色点状渗出物。下颌淋巴结肿大压痛。重者会厌软骨及杓会厌皱襞增厚、水肿,以致阻碍呼吸。

【实验室检查】

病毒感染,白细胞总数正常或稍低。细菌感染,则白细胞总数增高。

【诊断和鉴别诊断】

根据病史、症状和检查所见,一般诊断不难,但应和疱疹性咽炎、急性白血病、颗粒性白血球减少症等病相鉴别。麻疹、百日咳、猩红热等急性传染病的前驱期常有急性咽炎表现,应注意典型体征的出现,加以鉴别。

【治疗】

(一)*病因治疗* 清除邻近病灶,治疗全身疾病,戒除烟酒,预防急性咽炎发作等。加强身体锻炼、增强体质至关重要。

(二)*局部治疗* 复方硼砂溶液或温生理盐水漱口,以清洁口腔。含服华素片、溶菌酶含片、薄荷喉片等。1%碘甘油、2%硝酸银涂擦咽后壁,可促进炎症消退。地塞米松5mg,庆大霉素8万U,加生理盐水20ml,超声雾化吸入,每日1~2次。

(三)*对症治疗* 咽痛剧烈者,口服APC、解热镇痛片,肌注安痛定等。

(四)抗生素、抗病毒药物治疗　感染严重或有并发症者,应给足量抗生素或磺胺药。抗生素首选青霉素,可肌注或静滴。抗病毒药物可用吗啉双胍、无环鸟苷注射液、板蓝根注射液等。

(王廷生)

第二节　慢性咽炎

慢性咽炎(chronic pharyngitis)为咽黏膜、咽黏膜下及淋巴组织的慢性弥漫性炎症,可为上呼吸道慢性炎症的一部分。成年人多见,病程长,症状较顽固,治疗有时困难。

【病因】　局部因素有:急性咽炎、扁桃体炎反复发作,各种鼻部疾病、阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征等所致长期张口呼吸,龋齿,牙周炎,烟酒刺激,粉尘,有害气体,刺激性食物等。全身因素有:贫血、消化不良,呼吸道慢性炎症,内分泌功能紊乱,糖尿病,维生素缺乏,免疫功能低下等。

【病理】　按其病变表现可分为3类。

1. 慢性单纯性咽炎　咽黏膜充血,黏膜下结缔组织及淋巴组织增生,鳞状上皮增厚,上皮下层小血管增多,周围有淋巴细胞浸润,黏液腺肥大,分泌亢进。

2. 慢性肥厚性咽炎　黏膜充血增厚,黏膜下有广泛的结缔组织和淋巴组织增生,黏液腺周围淋巴组织增生,形成咽后壁多数颗粒状隆起。常见咽侧索淋巴组织增生肥厚,呈条索状。

3. 萎缩性咽炎与干燥性咽炎　临床少见,病因不明。病人常伴有萎缩性鼻炎。主要病理变化为腺体分泌减少,黏膜萎缩变薄。

【临床表现】　一般无明显全身症状。常有咽部异物感、痒感、灼热感、干燥或微痛感。常有黏稠分泌物附着于咽后壁,使病人晨起时出现频繁的刺激性咳嗽,伴恶心。无痰或仅有颗粒状藕粉糊样分泌物咳出,萎缩性咽炎病人有时会咳出带臭味的痂皮。

(一)慢性单纯性咽炎　咽黏膜弥漫性充血,黏膜下组织增生,咽后壁有散在充血的淋巴滤泡。

(二)慢性肥厚性咽炎　咽黏膜色暗红,增厚明显,咽后壁淋巴滤泡明显增生肿大,甚至融合成片,咽侧索呈条束状肥厚。

(三)慢性萎缩性咽炎　多继发于萎缩性鼻炎。表现为咽黏膜变薄,如蜡纸状,可有薄痂附着。

【诊断】　本病诊断不难。但应注意,许多全身性疾病早期症状酷似慢性咽炎。因此必须详细询问病史,全面仔细检查鼻、咽、喉、气管、食管、颈部乃至全身的隐匿病变,特别警惕早期恶性肿瘤。在排除这些病变之前,不应贸然或勉强作出慢性咽炎的诊断。

【鉴别诊断】

(一)咽异感症　咽部感觉异常,如堵塞感、瘙痒感、紧迫感、烧灼感、粘着感等,但无吞咽疼痛及阻塞感,咽部检查多无异常发现。

(二)茎突过长症　一侧咽部刺痛、牵拉痛,咽部异物感,在扁桃体窝处可触及坚硬物,茎突X线拍片可确诊。

（三）颈动脉炎　颈部搏动样胀痛或阵发性刺痛，并向同侧咽部、舌根、耳内、鼻、面部、头侧、肩颈部放射，颈动脉压痛明显，咽部检查多无异常。

（四）颈椎病　咽部不适、异物感、微痛，多有一侧头痛，耳鸣耳聋，眩晕。枕外隆凸的外下方有压痛点，头及颈部运动受限，均以一侧为重。X线颈椎照片可见颈椎病变。

（五）食管癌　食管癌早期可有类似的咽不适及轻度咽下困难，对中老年人及食管癌多发地区尤应注意排除。

（六）会厌肿物及声门上型癌　早期主诉咽喉部不适，逐渐加重，行喉镜检查可明确诊断。

【治疗】

（一）病因治疗　坚持户外活动，保持室内空气清新，戒断烟酒等不良嗜好。积极治疗鼻炎、气管支气管炎等呼吸道慢性炎症及其他全身性疾病。

（二）局部治疗

1. 慢性单纯性咽炎　保持口腔、口咽清洁，用生理盐水、复方硼砂溶液、呋喃西林溶液、2%硼酸液等含漱；含服华素片、杜灭芬喉片、薄荷喉片等；用复方碘甘油、2%硼酸甘油、5%硝酸银溶液涂于咽后壁，有收敛及消炎作用。

2. 慢性肥厚性咽炎　除上述治疗慢性单纯性咽炎的方法外，还可用电凝固法、液氮冷冻、激光、微波、25%～50%硝酸银烧灼等处理淋巴滤泡。但应注意分多次进行治疗，切忌局部破坏过重，形成瘢痕甚至萎缩性咽炎。

3. 干燥性及萎缩性咽炎　一般治疗可参考慢性单纯性咽炎，含漱可改为咽部灌洗，以使药液达到咽腔并清除咽部痂皮；用痰易净、α-糜蛋白酶等雾化吸入，可改善症状，减轻咽喉干燥；口服小剂量碘化钾（0.1～0.2g，每日2～3次，多饮水）可促进咽分泌物增加，减轻咽干；口服维生素A、B_2、C、E，可促进黏膜和腺体增生。

（王延生）

第三节　咽异感症

咽异感症（abnormal sensation of throat）为咽的功能性病变，是咽部感觉异常的一种主观症状。临床一般泛指咽痛以外，无吞咽障碍的各种咽部的感觉异常或幻觉。咽部神经支配极为丰富，咽的感觉与运动神经除来自咽丛外，尚有来自迷走、舌咽、副神经以及颈交感与副交感神经，与全身许多器官构成广泛的联系，构成本病症状多变的生理基础。因此，在除外咽的器质性病变后，咽异感症常常可以追索到某些心因性或心身性发病原因与症状特点。此类咽异感症则属于心身性疾病，在临床上此类患者占有一定的比例，故又将咽异感症称之为"癔球症"、"官能性咽异感症"。

【病因】　与下列因素有关：

（一）咽部疾病　各种类型的咽炎、扁桃体的病变，咽囊炎，鼻咽、口咽及喉咽的病变等。

（二）咽邻近器官的疾病　茎突过长，甲状软骨上角过长，咽侧间隙和颈部肿块，喉部疾病（如慢性喉炎、喉部良、恶性肿瘤），口腔疾患等。

(三)远处器官的疾病 消化道疾病,心血管系统疾病,肺部疾病,膈疝等。

(四)全身因素 严重的缺铁性贫血,植物神经功能失调,长期慢性刺激(如烟、酒、粉尘和化学药物),更年期内分泌失调等。

(五)精神因素和功能性疾病 咽喉、气管、食管无器质性疾病,主要由大脑功能失调所引起的咽部功能障碍。

【临床表现】 咽部异感因人而异,可有异物感、阻塞感、瘙痒感、烧灼感、蚁走感、狭窄感等感觉,有的病人怀疑咽部有发丝、线头、树叶、肿物及痰粘着,有的感到颈部紧压感而不敢扣领扣,以上各种感觉在病人做空咽动作时明显,而进食时减轻或消失。本病多见于女性,以30~40岁较多。仔细检查鼻咽、口咽、喉咽和下咽,以排除器质性病变。特别要注意排除咽、食管及其附近的肿瘤。颈部扪诊,检查淋巴结、舌骨、甲状软骨、环状软骨和甲状腺有无异常,有无肿物。全身检查,包括心、肺、消化道和精神神经系统。

【实验室及其他检查】 拍颈椎片、鼻窦片、茎突片或食管X线检查,除外器质性病变。

【诊断】

1. 本病的突出症状为咽喉异物感,不妨碍吞咽进食。

2. 根据病史、症状、全面的体格检查、X线及胃肠功能检查,排除局部及邻近器官的器质性病变后,始可作出本病诊断。对于有明确的客观病因及体征者,应诊断为原发病。

3. 本病常与情绪因素有关,症状亦随情绪改变而有所变化。

【鉴别诊断】 本病症状复杂,体征不明显,必须详问细查,注意排除隐蔽在咽部、颈部、上呼吸道、上消化道等部位的器质性病变,认真分析后才可做出诊断。切忌轻率地诊断为"慢性咽炎"或"癔病"。避免漏诊舌根、喉咽、环后食管上段癌等早期表现。

【治疗】

(一)一般治疗 大多数咽异感症患者并无器质性病变,却存在精神过度紧张或恐癌心理,医生应做好解释工作,进行必要的心理诱导,取得病人的信赖。饮食宜清淡,少食刺激性食物,戒除嚼食槟榔等不良习惯,保持大便通畅。适当予口含片如铁笛丸含服,以减轻症状,或分散患者的注意力。

(二)药物治疗

1. 内服副作用较小的镇静剂,常用的药物有:安定2.5~5mg,每日2~3次;硝基安定5~10mg,每日2~3次;去甲羟基安定10~15mg,每日2次;利眠宁10mg,每日2~3次;眠尔通0.2g,每日2次;谷维素10~30mg,每日3次。

2. 对于一些顽固性慢性咽喉炎,可用锌剂治疗:硫酸锌4g,枸橼酸0.2g,单糖浆10ml,复方尼伯金醇1ml,加水至100ml;成人量5ml,每日3次。可有恶心、呕吐等轻微副作用。

(三)其他

1. 颈上神经节封闭。

2. 茎突过长,可经口手术切除。

(四)中医治疗

1. 可用以下二法 ①舒肝理肺、开郁化痰法,选二花汤加减。②行气开郁、降逆化痰

法，选半夏厚朴汤加减。

2. 中成药　可用各种中成药，如金嗓散结丸，金嗓利咽丸，健民咽喉片等，以减轻症状。

3. 针刺疗法　可取廉泉、天突、人迎、阿是等穴。或在颈前中线或沿两侧甲状软骨后缘找出敏感点，进行针刺。

（王延生）

第四节　急性扁桃体炎

急性扁桃体炎(acute tonsillitis)是腭扁桃体的急性非特异性炎症，往往伴有轻重程度不等的急性咽炎。本病是咽部的一种常见病、多发病，多见于10～30岁之间的青少年，50岁以上，3～4岁以下人群较少见，春秋季节、气温变化剧烈时容易发病。中医称腭扁桃体为"喉核"，称急性扁桃体炎为"急乳蛾"、"风热乳蛾"。

【病因】

急性扁桃体炎可由病毒或细菌感染引起，病毒多见为腺病毒。主要致病菌为乙型溶血性链球菌、葡萄球菌、肺炎双球菌等。细菌和病毒混合感染者也不少见。近年来发现有不少病人为厌氧菌感染。在正常人的咽部及扁桃体隐窝内存在着这些病原体。机体防御能力正常时，不引发疾病。当患者因受凉、潮湿、气温骤变、过度劳累、烟酒过度、有害气体刺激等，机体抵抗力低下时，原存在于口腔及扁桃体隐窝内的病原体大量繁殖，外界的病原体又乘虚而入，因而发病。急性扁桃体炎有传染性，传染潜伏期约2～4天，经飞沫或直接接触传染。通常呈散发性，偶有暴发流行，多见于集体生活者。

【临床表现】

可分为非化脓性和化脓性两种

（一）急性非化脓性扁桃体炎　表现为咽痛、低热、头痛、乏力、食欲不振等轻度不适。检查可见扁桃体充血、肿胀，无明显渗出物和化脓。病变较轻，多限于扁桃体表面。病程3～5天，常可自愈，并发症也少见。

（二）急性化脓性扁桃体炎　咽痛较重，吞咽时明显，头痛、寒战、高热(38℃～40℃)、四肢酸痛、乏力等。小儿可高热40℃以上，幼儿常哭闹不安、拒食，甚至发生惊厥、抽搐、呕吐、少尿或腹泻等症状。检查可见扁桃体充血、肿胀明显，隐窝口有黄白色脓点，可融合成黄白色片状假膜，局限于扁桃体上，不与扁桃体粘连，易拭掉，无出血，不留创面。有些病例，炎症可侵入扁桃体实质，淋巴滤泡充血、肿胀、化脓，在扁桃体黏膜下可见黄白色点状脓灶。下颌下淋巴结肿大，有压痛。

【实验室及其他检查】

血常规化验，白细胞总数增加，中性白细胞中度增高。

【诊断】

从病史、症状、检查等方面入手，诊断不难。但应注意从扁桃体实质有无肿大、扁桃体表面有无脓点区别急性非化脓性与化脓性扁桃体炎，以利完善治疗方案。

【鉴别诊断】

（一）咽白喉　起病缓慢，咽痛较轻，但全身有明显的中毒症状，中度发热（38℃左右），脉细速，面色苍白，精神委顿。检查咽峡部有灰白色假膜，不易拭掉，拭掉后则遗留出血创面，不久又形成假膜。涂片或细菌培养为白喉杆菌，即可明确诊断。

（二）溃疡性膜性咽峡炎　此病又名奋森咽峡炎（Vincent′angina）。亚急性发病，常一侧咽痛，全身症状轻，病变多在扁桃体和牙龈，发生组织坏死、溃疡及假膜形成。涂片可见梭形杆菌和螺旋体共生。

（三）血液病性咽峡炎　常见的血液性疾病有传染性单核细胞增多症、粒细胞缺乏症、白血病等。临床上有不同程度的咽部表现。血液病性咽炎起病多较急骤，伴有高热、畏寒、出血、肝脾肿大等征象，全身症状明显并很快导致衰竭。咽部检查可见扁桃体红肿、充血、坏死性溃疡，有灰白色假膜覆盖，软腭、牙龈、口腔黏膜有时会出现同样的病变。涂片检查无明显阳性发现，血象检查可有助于明确诊断。

【治疗】

（一）一般疗法　本病具有传染性，故病人要适当隔离，卧床休息，进流质饮食及多饮水，加强营养及疏通大便，咽痛较剧或高热时，可口服解热镇痛药。

（二）抗生素应用　为主要治疗方法。首选青霉素，根据病情轻重，决定给药途径。若治疗2～3d后病情无好转，高热不退，须分析其原因，改用其他种类抗生素。或酌情使用糖皮质激素。

（三）局部治疗　常用复方硼砂溶液、口泰（复方氯乙定含漱液）或1：5000呋喃西林液漱口。

（四）手术治疗　对多次反复发生急性扁桃体炎，特别是发生并发症者，应待炎症消退后施行扁桃体切除术。

（五）中医治疗

1. 辨证论治

（1）风寒束肺：症见咽喉微痛，咽痒而紧，咽黏膜淡红或不红，喉核稍红肿。发热，恶寒，鼻流清涕。舌苔薄白，脉浮紧。治宜疏风散寒，利咽消肿。方药：六味汤加减。咳嗽重者加杏仁；声嘶者加蝉衣；鼻塞清涕者加白芷、苏叶。

（2）风热犯肺：症见咽部疼痛逐渐加剧，吞咽不利，喉核红肿，发热恶风，头痛，鼻塞，体倦息。舌苔薄黄，脉浮数。治宜疏风清热，利咽解毒。方药：银翘散加减。肺胃热盛者加生石膏；咳嗽痰多者加贝母、杏仁；鼻流浊涕者加白芷、辛夷。

（3）肺胃热盛：症见咽喉疼痛剧烈，连及耳根及颌下，吞咽困难，喉核红肿，表面有黄白色点状分泌物，或成片状。并见高热，面赤，口渴引饮，咳嗽，痰稠黄，大便秘结，小便黄。苔厚黄，脉洪而数。治宜泄热解毒，消肿利咽。方药：清咽利膈汤。高热者加生石膏；喉核表面有白腐者加马勃；颌下淋巴结肿大者加射干、贝母。

2. 中成药

（1）咽喉消炎丸：10粒，每日3次。孕妇忌服。

（2）清咽喉冲剂：20～30ml，每日2次。

（3）清咽果：1粒，含咽，每日3～4次，或5粒，泡代茶饮，每日2次。

（4）藏青果冲剂：1块，每日3次，开水冲服。

(5)喉症丸:10粒,日2次,噙化或温开水送服。

(6)牛黄解毒片:4片,每日2次。孕妇禁用。

(7)牛黄解毒丸:1丸,每日2次。孕妇禁用。

(8)六神丸:10粒,每日2次。噙化或温开水送服,忌烟、酒及辛辣食物。孕妇忌服。

3.单方、验方

(1)银花、连翘、穿心莲、蒲公英各20g,玄参、麦冬各25g,桔梗、板蓝根各15g,生甘草、马勃各10g,当归、赤芍各9g,白芷6g。水煎服,每日1剂。疗效显著。

(2)山豆根9g,煎汤服。

(3)火硝4.5g,硼砂1.5g,雄黄0.3g,冰片0.03g。共研极细末,贮瓶备用,勿泄气。每用本散少许,吹入患侧对侧鼻孔中,或加吹喉蛾上,待痰涎吐后,病即减轻或痊愈。

(4)巴豆、细辛各等份。共研细末,以草纸将药卷成筒状,封好口,扎紧,备用。使用时用火点燃药筒一头,置于患者口鼻前,令烟气随呼吸进入咽喉部,至上半身敛汗即止。不应,再用1次。疗效显著。

(5)取生大黄放入茶杯中,用沸水沏泡,待温后频饮。服药时可加冰糖调味。

(6)蒲公英60g,大青叶30g,黄芩24g,丹皮、赤芍各12g,甘草6g。水煎服,每日1剂,分3次服。重症可每日2剂,分6次服,总有效率93%。

(7)大青叶、岗梅根、西瓜翠衣、蒲公英各30g,野菊花、玄参各20g,射干、牛蒡子各15g,赤芍10g,薄荷(后下)、甘草各5g。每日1~2剂,清水四碗煮取1碗,分2次服,儿童酌减,上方可酌加玄明粉(冲服)5g,生大黄(后下)10g,疗效好。

(8)元参、黄芩各9g,板蓝根12g,黄连、甘草各3g,山豆根、桔梗各6g。伴高热惊厥者,加钩藤、蝉衣、僵蚕各6g;白色脓点融合成片者,加银花12g,连翘9g;并发颌下淋巴结炎者,加夏枯草9g,乳香、没药各6g;伴呕吐、腹痛、便秘加陈皮9g,竹茹6g;腹痛加木香6g;便秘加大黄3~6g。水煎服。治疗小儿化脓性扁桃体炎效甚验。

4.食疗验方

(1)白萝卜汁2酒盅,甘蔗汁1酒杯,白糖水冲服,日3次。

(2)鲜萝卜1个,青果10个,冰糖少许。水煎代茶饮,每日2次。

(3)丝瓜1个,海带、蒲公英各30g。水煎服,每日2次。

(4)生丝瓜3条切片,放入大碗中捣烂,取汁1杯,1次顿饮。

(5)冬瓜瓤100g,土豆50g,山楂20g。水煎服,每日2次。

(6)鲜苋菜30~60g,捣汁或水煎,酌加白糖或蜂蜜调服。

5.针灸治疗　取合谷、内庭、曲池为主穴;取天突、少泽、鱼际等为配穴。耳针可取扁桃体、肺、胃、咽喉、神门穴。也可取少商、商阳穴放血2~5滴,用于红肿痛甚,吞咽困难者。

【预防】　加强身体锻炼,增强身体素质,提高机体抵抗能力,注意个人卫生,防止上呼吸道感染。患病后应卧床休息,多饮水,保持大便通畅。因本病具有传染性,病人应适当隔离。进流质饮食或软食。进食困难者应适当补液。高热、头痛和四肢酸痛者,可服解热镇痛剂。

(王延生)

第五节　慢性扁桃体炎

慢性扁桃体炎(chronic tonsillitis)是腭扁桃体的慢性病变，为临床常见病。本病多发于儿童，且多表现为腭扁桃体的增生肥大，在成人则多表现为炎性改变。

【病因】

1. 急性扁桃体炎反复发作，隐窝引流不畅。
2. 急性传染病后。
3. 鼻及鼻窦感染。

发病机制尚不清楚可能是免疫反应下降；或自身变态反应有关。

【临床表现】　病人常有咽痛，易感冒及急性扁桃体炎发作史，平时自觉症状少，可有咽内发干、发痒、异物感、刺激性咳嗽等轻微症状。若扁桃体隐窝内潴留干酪样腐败物或有大量厌氧菌感染，则出现口臭。小儿扁桃体过度肥大，可能出现呼吸不畅、睡时打鼾、吞咽或言语共鸣的障碍。由于隐窝脓栓被咽下，刺激胃肠，或隐窝内细菌、毒素等被吸收引起全身反应，导致消化不良、头痛、乏力、低热等。

检查扁桃体和腭舌弓呈慢性充血，黏膜呈暗红色，用压舌板挤压腭舌弓时，隐窝口有时可见黄、白色干酪样点状物溢出。扁桃体大小不定，成人扁桃体多已缩小，但可见瘢痕，凹凸不平，常与周围组织粘连。病人常有下颌角淋巴结肿大。

【并发症】　长期慢性刺激，可引起慢性咽炎、喉炎、中耳炎、风湿热、关节炎、风湿性心脏病、结节性红斑、虹膜炎等并发症。慢性扁桃体炎亦可为长期低热的原因。

【实验室检查】　病灶型扁桃体炎多有白细胞总数和抗溶血性链球菌“O”稍升高，红细胞沉降率稍增快。

【诊断】　常有反复急性发作病史，结合症状和检查，可做出诊断。

【鉴别诊断】

(一)扁桃体生理性肥大　多见于小儿，检查发现扁桃体肿大而光滑，质软，隐窝口清晰，无渗出物潴留。以往无屡发急性扁桃体炎史。

(二)扁桃体结核　典型者表面有似虫蚀状溃疡，或呈肉芽状病变。但也有体积增大，表面光滑，仅在作病理的切片时才证实的隐性结核。扁桃体结核有时伴有颈淋巴结结核或肺结核。

(三)扁桃体角化症　扁桃体表现有散在性白色坚硬刺状角化物，附着牢固，不易擦去，用力钳除，可遗留出血创面，扁桃体外如舌根部等处常有同样灰白色片状物。

(四)扁桃体良性肿瘤　以乳头状瘤、息肉为多见，位于扁桃体表面，息肉往往单个，乳头状瘤表面呈乳头状，一般为单侧。

(五)扁桃体恶性肿瘤　常一侧扁桃体肿大，表面有不规则溃疡，触诊质较硬，或呈肉芽肿样，发展迅速，病理可证实。

【治疗】　对于反复发作的慢性扁桃体不能施行手术者，可先行保守治疗。如发作次数频繁，则应考虑手术摘除。如为病灶型扁桃体炎，一旦明确诊断，以早期手术切除为宜。

(一)保守治疗

1. 基于慢性扁桃体炎是感染-变应性状态的观点，本病治疗不应仅限于抗菌药物，而应将免疫疗法或抗变性措施考虑在内，包括使用有脱敏作用的细菌制品（如用链球菌变应原和疫苗进行脱敏），以及各种增强免疫力的药物，如注射胎盘球蛋白、转移因子等。

2. 陷窝灌洗法或吸引法可清除陷窝中积留之干酪状物或渗出物，减少细菌繁殖机会，保持扁桃体免疫活性。冲洗药可用生理盐水或2%硼酸水。

（二）*手术治疗* 为现今治疗慢性扁桃体炎唯一有效彻底的方法。由于扁桃体具有重要的生理功能，如参加免疫，因此对手术要慎重考虑。除非频繁的急性发作，或影响呼吸及吞咽，或已成病灶，一般不必手术。

【预防】 加强锻炼，增强体质。认真治疗急性扁桃体炎并预防其反复发作。

（王延生）

第六节 扁桃体切除术

【适应证】 扁桃体作为一个免疫器官，自有其生理功能。特别是儿童，扁桃体对机体具有重要的保护作用。任意切除扁桃体将消除局部的免疫反应，甚至出现免疫监视障碍。因此，必须严格掌握适应证，只有对那些炎症已呈不可逆性病变的扁桃体才应考虑手术治疗。

1. 慢性扁桃体炎反复急性发作或多次并发扁桃体周围脓肿。
2. 扁桃体过度肥大，妨碍吞咽、呼吸及发声功能。
3. 慢性扁桃体炎已成为引起其他脏器病变的病灶或与邻近器官的病变有关联。
4. 白喉带菌者，经保守治疗无效时。
5. 各种扁桃体良性肿瘤，可连同扁桃体一并切除；对恶性肿瘤则应慎重。

【禁忌证】

1. 急性炎症时，一般不施行手术，宜在炎症消退2～3星期后切除扁桃体。

2. 造血系统疾病及有凝血机制障碍者，如再生障碍性贫血，紫癜病等，一般不做手术。若扁桃体炎症会导致血液病恶化，必须手术切除时，应充分准备，精心操作，并在整个围术期采取综合治疗。

3. 严重全身性疾病，如活动性肺结核、风湿性心脏病、关节炎、肾炎、高血压、精神病等。

4. 妇女月经前和月经期、妊娠期。

5. 病人亲属中免疫球蛋白缺乏或自身免疫性疾病的发病率高。白细胞计数特别低者，不宜手术。

【术前准备】

1. 详细询问病史和体格检查。包括心肺透视、血压测量、血液常规、出血和凝血时间测定以及小便常规检查。在询问病史时，应特别注意病人有无容易出血的倾向；近期有无上呼吸道感染病史；妇女的月经史；有无过敏性疾病尤其是对麻醉药物过敏的病史。局部麻醉药物应用于扁桃体区域较用于身体其他部位更易引起中毒，此点须牢记。

2. 全麻者术前4小时禁食，局麻者术前4小时进少许流质或半流质。

3. 手术前夜给予适量镇静安眠药,使病人安睡。术前半小时给予适量的阿托品和安定。采用局部麻醉者,手术开始前,以1%地卡因喷雾咽部3~4次。喷雾前,告诉病人绝不可将药液咽下。

4. 对病灶性扁桃体炎病人,术前数日酌情给予抗生素或抗风湿类药物,以控制病灶性疾病的发展。但大量服用或久服水杨酸制剂者,可能使肝脏制造凝血酶原的功能受到抑制,因凝血酶原减少而出血。因此,遇此类病人,手术时机的选择、术前凝血机制的改善等要多和内、儿科医师研究处理。

一、扁桃体剥离术

【麻醉】 按麻醉方法的不同,可分为局部麻醉和全身麻醉剥离法。一般采用局部麻醉,因其简单易行,可避免全身麻醉的种种危险和减少术后并发病。全身麻醉宜用于幼儿、非常敏感的病人和有心脏病的病人。

【体位】 局麻取坐位。全麻取平卧位、垫肩,头后仰上开口器,暴露口咽部。

【手术方法】

1. 2%地卡因喷咽3次,间隔3~5分钟。

2. 2%的利多卡因20ml加人适量1‰肾上腺素。压舌板压舌前2/3暴露咽峡。于舌腭弓上、中、下三点依次注药各约2ml。进针宜与腭弓平面平行,针头向内倾斜,刺入1cm左右,回抽无血后,将麻药注入扁桃体周围间隙,勿刺入扁桃体内。沿切口注入适量药液,可减少切口时出血。一侧用药量不超过10ml。视手术时间长短,用同法同时麻醉对侧,两侧扁桃体Ⅲ度大者,宜先麻醉一侧,切除一侧扁桃体后,再麻醉另一侧,以免引起呼吸窘迫[图2-4-1(1)]。

3. 将镰状刀或扁桃体刀自舌腭弓根部游离缘稍外处刺入,将黏膜勾起自下而上切开黏膜,切至上方弧形翻转绕过扁桃体上极切开咽腭弓黏膜。切口时不可太深,只切透黏膜即可,切口须紧靠扁桃体。以免损伤咽上缩肌[图2-4-2(2)、(3)]。

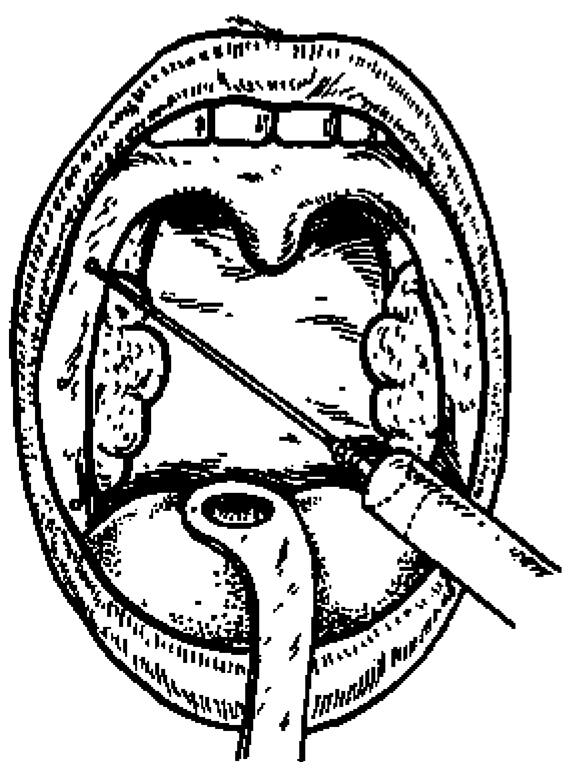
4. 用扁桃体剥离子或扁桃体剪刀朝前于舌腭弓切口内上下往返剥离,将扁桃体前面与舌腭弓分离,然后翻转剥离子向上方后方紧贴扁桃体上极将其剥出[图2-4-1(4)]。

5. 用扁桃体钳夹持扁桃体上极向中线牵拉,同时剥离子凹面紧贴扁桃体,沿扁桃体被膜向下继续分离,将其自扁桃体窝剥出直至扁桃体下极仅余一小蒂为止。剥离时不能向窝内深挖,应靠紧扁桃体被膜并不断下压扁桃体[图2-4-1(5)]。

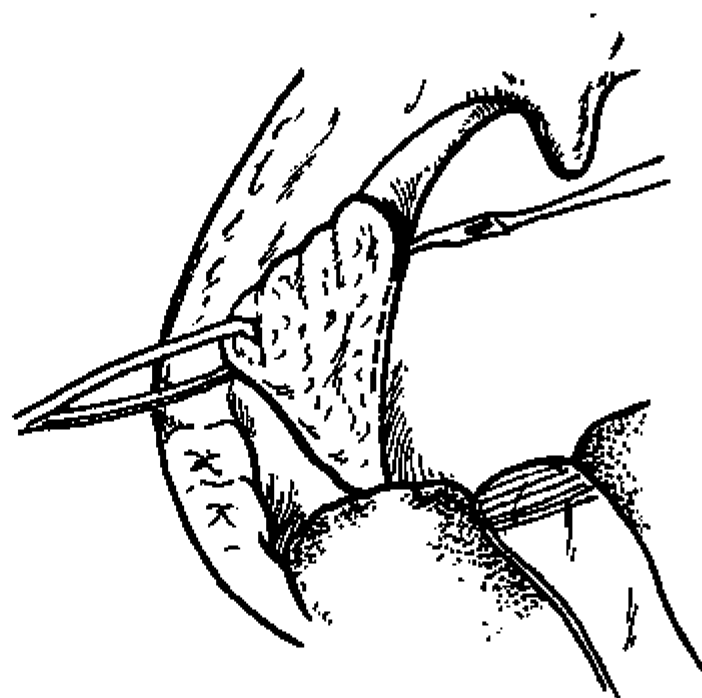
6. 将扁桃体圈套器套入扁桃体钳,以扁桃体钳夹持扁桃体上极向内向上牵拉,将圈套器钢丝自上极向外下套住扁桃体蒂部,最后用力收紧钢丝圈,摘除扁桃体[图2-4-1(6)]。

7. 切除扁桃体后,扁桃体止血钳夹住止血棉球,塞入扁桃体窝压迫止血5分钟。取出棉球后以扁桃体拉钩拉开舌腭弓检查窝内有无出血及残留腺体。检查无异常后同法行对侧手术。术中嘱病人随时将口内血液及分泌物吐出,不可咽下[图2-4-1(7)]。

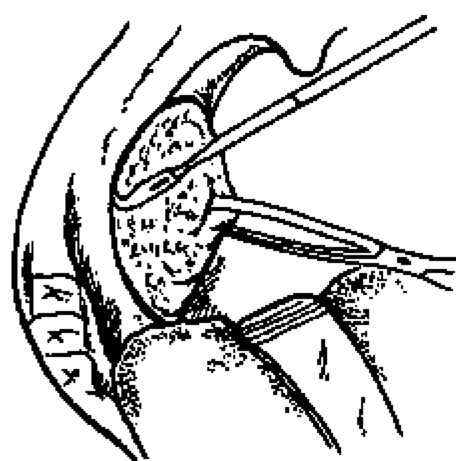
8. 全麻手术步骤同局麻。



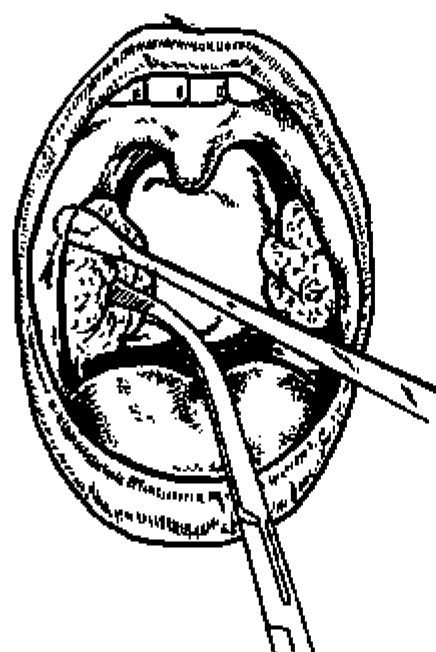
(1)



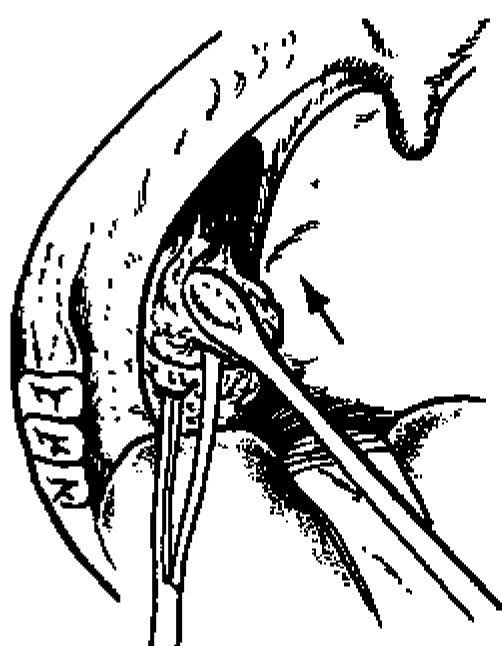
(2)



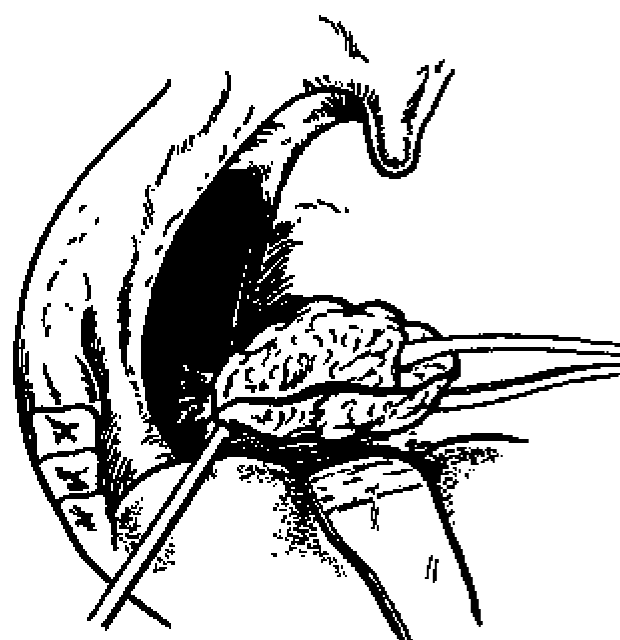
(3)



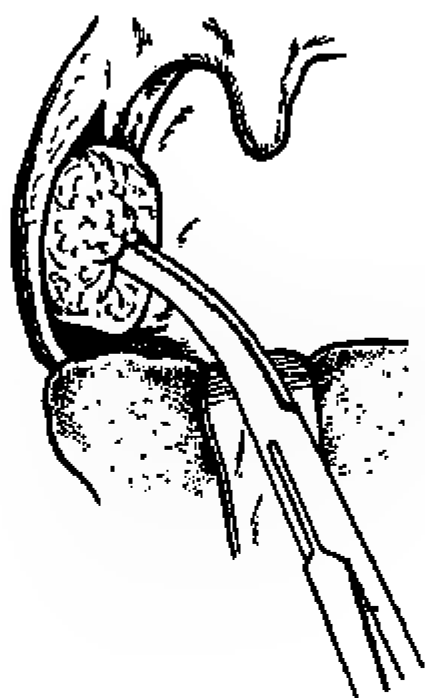
(4)



(5)



(6)



(7)

图2-4-1 扁桃体剥离术

【术中要点】

1. 能否将上极完整剥除是扁桃体切除手术的关键。切口时不可切入扁桃体上极，应绕过扁桃体上极在其上方进行。

2. 剥离应紧贴扁桃体被膜，勿剥离过深伤及血管，引起大量出血。

3. 扁桃体下极三角皱襞处的淋巴组织应彻底去除，以免术后淋巴组织继续增生。

4. 扁桃体下极应充分分离，仅余一蒂时再上圈套器。如分离不彻底，蒂过粗大，圈套器无法将其绞断。

5. 个别情况可见扁桃体与扁桃体窝有坚韧的瘢痕粘连，可用剪刀紧靠扁桃体小心剪开，以免过多剥离损伤周围组织。

6. 术中明显的血管出血应给予结扎或缝扎。

【手术并发症及其处理】

（一）出血　术后24小时内发生者为原发性，最常见的原因为术中止血不彻底、遗有残体或肾上腺素的后作用所致，其次为术后咽部活动过甚，如咳嗽、吞咽等。继发性出血常发生于术后5~6天，此时白膜开始脱落，若进食不慎擦伤创面可致出血。发生出血时，应按下述方法处理。

1. 查明出血部位。扁桃体窝内若有血凝块，应予清除，用纱布加压至少10~15分钟；或用止血粉、明胶海绵贴附于出血处，再用带线纱布球压迫止血。

2. 如见活动性出血点，可用双极电凝止血或用止血钳夹住后结扎或缝扎止血。

3. 弥漫性渗血，纱球压迫不能制止时，可用消毒纱球填压在扁桃体窝内，将腭舌弓及腭咽弓缝合3~4针，纱球留置1~2天。

4. 失血过多，应采取补液、输血等措施积极治疗。

（二）伤口感染　手术后3天体温突然升高或术后体温一直持续在38.5℃以上；术后腭弓肿胀，创面不生长白膜，或白膜生长不匀；病人咽痛加剧；下颌角淋巴结肿大疼痛，应及时用抗生素治疗。

（三）肺部并发症　手术中如有过多的血液或异物被吸入下呼吸道，经X线检查证实有肺部病变时，可行支气管镜检查，吸除血液及异物，同时选用足量抗生素治疗。

二、扁桃体挤切术

扁桃体挤切术的优点是快速、简单，如能正确、熟练地掌握手术的要领，扁桃体可完整切除，腭弓及扁桃体周围组织损伤少，术后瘢痕光滑。此手术适用于儿童，扁桃体突出较明显者。由于广泛使用和技术提高积累了丰富经验，对成年人、扁桃体较小或埋藏型者亦能采用挤切法切除。但对粘连较严重、有扁桃体周脓肿病史、扁桃体血管异常者，则不宜采用此法。

【术前准备】

与剥离法基本相同，应详细询问病史及进行各项必要的检查。严格掌握手术适应证及禁忌证。

【麻醉】

1. 较小患儿可无麻醉下手术（因小儿表麻后咽部反射减低，可致误吸）。
2. 较大儿童可以1%地卡因行黏膜表面麻醉。
3. 不配合者用全麻。
4. 青少年患者可行局部浸润麻醉。

【体位】　仰卧仰头位。垫肩。助手一人坐于头前把持头部，另一助手固定扶持四肢。

【手术方法】

（一）套　患者张大口，术者左手握压舌板压下右侧舌根，暴露右侧扁桃体下，右手持挤切刀自患者左侧口角斜插至右侧扁桃体下极，将扁桃体下级套入刀环[图2-4-2(1)]。

（二）转　将刀环套住下极后在扁桃体和咽腭弓之间向上极方向推移，同时转动刀环，使刀环方向和扁桃体长轴一致，套住扁桃体后部，刀头和右侧下颌骨内侧面相接触，刀杆平贴左口角。

（三）抬　将挤切刀头向上抬起，扁桃体在舌腭弓下形成一个隆起[图2-4-2(2)]。

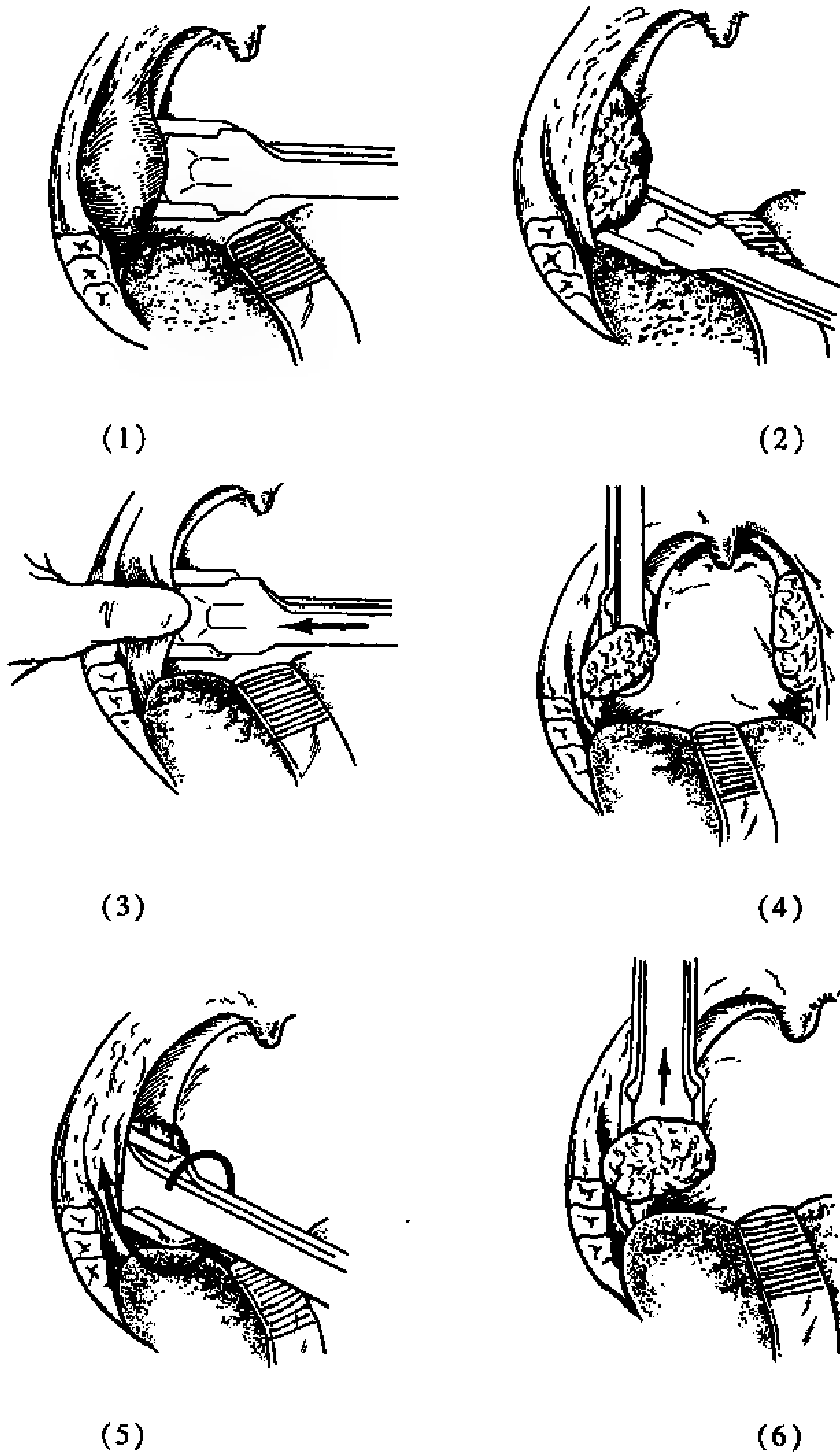
（四）挤　撤出压舌板以四指握住，腾出拇指以指腹均匀在舌腭弓隆起处向下方推压，使扁桃体已几乎全部压入刀环内，指腹触到刀环边缘为止。右手立即收紧切刀柄不放松[图2-4-2(3)]。

（五）提　收回左手拇指，右手收刀的同时提起刀柄呈垂直位，检查扁桃体是否完全套人刀环内，同时术者移至病人头的右上侧，左手将压舌板压住左侧舌根，显露左侧扁桃体下极[图2-4-2(4)]。

（六）扭、拉　抖动手腕迅速将挤切刀向悬雍垂直方向转90°，并将夹紧扁桃体的挤切刀自右侧口角抽出口外，甩掉扁桃体后如上法切除左侧扁桃体。做左侧时要求动作要快，否则血液将影响视野或吸入喉部引起呛咳，使手术进行困难[图2-4-2(5)、(6)]。

助手协助患者转头，将唾液血液吐尽，检查有无残体或出血。残体可用小号挤切刀补切取除。

【术中要点】



(1)　(2)　(3)　(4)　(5)　(6)

图2-4-2　扁桃体挤切术

1. 整个动作要求迅速，做到"快中有慢，慢中求快"，一气呵成。
2. 将扁桃体下极完整套入较为关键。套入扁桃体后刀柄要移至口角处。
3. 扭、拉时抽刀角度应以门齿平行，勿损伤门齿。
4. 初学时可先分两次挤切扁桃体，先切下半，再切上半，勿急于追求一气呵成而致双

侧均遗留残体。

5. 对极不配合的患儿可使用开口器或改用全麻。勿暴力操作致副损伤。

6. 把头、转头时宜轻柔，暴力可致罕见的并发症——颈椎半脱位。

【术后处理】 同扁桃体摘除术。术后持续性颈部疼痛，活动受限时应拍颈椎正侧位片，除外颈椎半脱位。 （王延生）

第七节 咽旁脓肿

咽旁隙是头颈部最易受感染的间隙之一，咽旁脓肿(parapharyngeal abscess)即为该隙的化脓性炎症，由早期的蜂窝织炎发展成脓肿。

【病因】 致病菌以溶血性链球菌为主，其次为金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌。发病因素如下。

1. 临近组织的急性炎症，如急性咽炎、扁桃体炎、急性腺样体炎、急性鼻炎、鼻窦炎等，直接侵袭或经血行感染侵入咽旁隙形成脓肿。

2. 邻近组织的脓肿直接溃破或延展入咽旁隙，如扁桃体周脓肿、咽后脓肿、牙槽脓肿、腮腺脓肿、颞骨岩部脓肿及耳源性颈深部脓肿等。

3. 咽侧壁受异物及器械损伤可致本病。咽或口腔手术(如扁桃体切除或拔牙)中，麻醉针头可将细菌直接带入咽旁隙引起感染。

【临床表现】 病侧咽痛、颈痛及颈部活动受限，转头和吞咽时疼痛可加剧。且常向耳部放射。全身常出现畏寒、高热，呈重病容，表情痛苦。重者可出现脓毒血症症状。

咽旁前间隙感染者张口困难，下颌下区及腮腺区肿胀，有压痛；扁桃体及咽侧壁被推向中线；前后咽弓和悬雍垂水肿，如不是由扁桃体炎感染者扁桃体多无明显炎症。后间隙感染者无明显扁桃体移位和张口困难；炎症如侵犯迷走神经和颈交感神经时，病人可出现喉痉挛和颈交感神经综合征(Horner 氏征)。

【并发症】 炎症如向咽后或颈深部侵犯者可形成脓肿、纵隔障炎；若沿血管鞘侵入颅内，可引起颅内感染；若侵蚀颈部血管壁，可引起假性动脉或致命性大出血。

【诊断】 根据病人病史和上述临床表现，此症不难诊断。但应与扁桃体周围脓肿、咽后脓肿相鉴别。对疑似病例，可行诊断性穿刺，以明确诊断。

【治疗】 蜂窝组织炎期，应给予足量抗生素或磺胺类药物，以便控制感染，颈部可行热敷或理疗。对于脓肿已经形成，应切开排脓。咽侧肿胀明显有波动者，可经咽部切开。颈部肿胀明显者，可试行穿刺探明脓腔，行颈外切口。对疑有血管侵蚀者，要做好血管结扎准备。 （王延生）

第八节 咽后脓肿

咽后脓肿(retropharyngeal absess)为咽后隙的化脓性炎症，可分为急性、慢性两型。急性型最为常见，多发于3岁以内婴幼儿，慢性型较少见。

【病因】 致病菌常为链球菌或葡萄球菌。易发于上呼吸道感染或麻疹、流感等急性

传染病后，致咽后隙化脓性淋巴结炎，而后形成咽后脓肿。颈椎结核性骨脓肿，向前穿破椎前筋膜进入咽后隙，亦可由淋巴结结核形成冷脓肿。

【临床表现】

（一）急性咽后脓肿　此型较常见，占90%以上，起病较急，常有畏寒发热、咽痛、拒食、吸奶时吐奶或奶汁反流入鼻腔，讲话含混不清，似口中含物，哭声似鸭鸣。脓肿增大时可出现睡眠时打鼾或吸气性呼吸困难。患者颈部僵直，头偏向患侧以减轻疼痛、呼吸困难。检查见咽后壁一侧充血隆起，触之有波动感。一侧或双侧颌下或颈淋巴结肿痛。

（二）慢性咽后脓肿　病程较长，多数有结核病的全身症状，咽无疼痛。患者往往于咽部阻塞症状较重时才来诊治。视诊见咽后脓肿黏膜苍白，全咽后隆起。

【实验室及其他检查】

（一）血液检查　白细胞总数高达15～30×10^9/L，中性粒细胞达0.8以上。

（二）X线检查　颈侧位X线摄片可见颈椎前有隆起的软组织影，典型病例可见液腔液平面。

【治疗】　咽后脓肿可向周围蔓延，引起喉梗阻或因脓肿破裂时的脓液涌入下呼吸道而窒息等严重并发症，危及生命。因此咽后脓肿一经确诊应及时切开排脓，配合有效抗生素的大剂量应用，可减少各种并发症，大大降低死亡率。

（一）手术治疗　取仰卧头低位，在表麻或无麻下用直接喉镜或压舌板暴露口咽及喉咽后壁，选择最隆起处穿刺，应尽量吸净脓液，更换针管用每毫升含100U的青霉素溶液反复冲洗脓腔（必须先做青霉素过敏试验）。然后，在脓腔最低处做一纵向切开，以长血管钳伸入扩张切口，用吸引器吸净脓液。术后每日用血管钳扩撑引流口2次，畅通引流，直至无脓为止。

（二）药物治疗　根据细菌培养、药敏试验，选择有效的抗生素大剂量应用，多采用静脉滴注方式。对行手术治疗后的患者，仍需使用抗生素，控制感染。　（王延生）

第九节　腺样体肥大

腺样体因反复炎症刺激而发生病理性增生肥大，并引起相应症状者称腺样体肥大（adenoidal hypertrophy）。本病多见于儿童，常合并有慢性扁桃体炎。

【病因】

鼻咽部的炎症或鼻炎、鼻窦炎时脓性分泌物的长期刺激，使腺样体发生慢性炎症反应，逐渐增生肥大。肥大的腺样体堵塞后鼻孔，又可加重鼻及鼻窦炎症，形成恶性循环。5岁以上的腺样体肥大患儿，常合并有慢性扁桃体炎。

【病理】　增大的腺样体表面黏膜的纤毛柱状上皮转化成鳞状上皮，淋巴组织增生，嗜酸细胞增多，淋巴细胞浸润，血管壁增厚。

【临床表现】

多见于儿童，有鼻咽部反复发作急性炎症，鼻腔、鼻窦的炎症，儿童期各种急性传染病等病史。

间歇性或经常性鼻塞，大量鼻分泌物致上唇湿疹；睡眠时打鼾，耳咽管受累导致卡他

性中耳炎，听力减退。检查面无表情，鼻孔狭小，唇厚上翻，上切牙突出，牙列不齐，形成所谓"增殖体面容"。亦可出现狭胸或"鸡胸"。

【实验室及其他检查】

鼻咽部触诊、鼻咽镜检查或X线鼻咽侧位片均可明确诊断。

【诊断】

根据上述典型腺样体面容及鼻咽部检查所见，不难作出诊断。

【鉴别诊断】

（一）鼻咽血管纤维瘤 可见于儿童，肿瘤生长缓慢，质地较硬，易出血，常有大出血史，肿瘤较大时可将软腭推向下移。

（二）鼻咽部肉瘤 鼻咽部可见较大肿块堵塞，生长迅速，可有颈淋巴结转移。活检可确诊。

【治疗】 轻者可用抗组织胺药物治疗，鼻内滴用血管收缩剂。还须注意营养，加强锻炼，增强小儿的抵抗力和防治鼻炎、鼻窦炎对腺样体肥大影响呼吸、有闭塞性鼻音、具有腺样体面容等可采取手术切除。常和扁桃体术同时进行。一般在4～10岁之间施行手术为宜。 （王延生）

第十节 阻塞性睡眠呼吸暂停综合征

阻塞性睡眠呼吸暂停综合征（obstructive sleep apnea syndrome，OSAS）为一种睡眠障碍性疾病。患者在夜间7h的睡眠中，经鼻或经口的呼吸气流发生周期性中断30次以上。每次气流中断时间为成人10秒以上，儿童20秒以上，并伴有血氧饱和度下降等一系列病理生理改变。

【病因和发病机制】 正常呼吸时，外界空气进入肺泡进行气体交换。此种气体交换的关键是喉以上的呼吸道，能够使气流通畅地进入气管、支气管。如果由于某种原因使这段气流受阻，就出现打鼾或阻塞性睡眠呼吸暂停。引起OSAS的常见因素为：①解剖因素：鼻和鼻咽部阻塞，如鼻中隔偏曲、鼻息肉、鼻甲肥大、鼻腔肿瘤、腺样体肥大和鼻咽肿瘤等因素。口咽和软腭也是睡眠时出现阻塞的常见部位，如扁桃体Ⅲ度肥大、口咽狭窄以及软腭和腭垂过长者。②肥胖：肥胖是导致OSAS的常见原因。颈、咽部组织肥厚拥挤，可导致呼吸道阻塞。③内分泌紊乱：如甲状腺功能减退，可出现黏液性水肿。④老年性变化：老年期组织松弛，肌张力减弱，致使咽壁松弛、塌陷而内移，引起打鼾或OSAS。

【临床表现】 睡眠时打鼾，呼吸暂停，紫绀，憋气，睡眠不实，白日嗜睡，晨起头痛，记忆力减退，注意力不集中，情绪和行为改变，躁动，多梦，遗尿，阳痿。儿童可有智力降低，学习成绩下降，身体瘦小。严重患者可并发高血压、心率失常、心肺功能衰竭等。体格检查可见多数患者肥胖超重。鼻腔、鼻咽、口腔、口咽、喉检查可明确阻塞原因。多导睡眠监护仪测试可明确睡眠呼吸暂停的性质及程度。

【实验室及其他检查】 要求多科合作进行全面检查，须作多项睡眠图仪检查（PSG）。耳鼻喉科医生应详细检查上呼吸道有无阻塞的病变。一经确诊为OSAS，应判定其类型。纤维鼻咽镜结合Mueller氏动作为检查OSAS发生原因之一，即纤维镜检查上气

道时紧闭口、鼻,用力吸气,观察口咽-软腭及喉咽-舌根平面的关系。

【诊断】　根据上述临床表现,结合实验室及其他检查,可作诊断。

【鉴别诊断】　发作性睡眠病(marcolepsy):此病又名阵发性睡眠、睡眠癫痫或名 Gelineau 综合征,为一种不能控制的嗜睡,或间断发生的突然入睡,常伴有猝倒。

【治疗】

(一)非手术治疗　主要针对一些轻度鼾症病。

1. 睡眠时调整体位,改仰卧为侧卧。

2. 减肥,可用各种方法,如应用药物,控制饮食,适当运动等。

3. 药物治疗　睡前服抗忧郁药,普罗替林(Protriptyline) 30mg,可能奏效,但有可致心律紊乱,口干及尿潴留副作用。

4. 机械通气治疗:包括鼻腔持续正压通气(5～CPAP)和双水平气道正压(Bipap)通气。NCPAP 是于睡眠时通过密闭的面罩将正压空气送入气道,空气流通调至 100L/min,压力维持在 5～15cmH_2O 之间。严重时,实行气管插管或气管切开保留导管术。

(二)手术治疗　中度或重度 OSAS 患者大多需要手术治疗。手术治疗的先决条件是确诊呼吸道狭窄的部位。手术治疗特别是适应于年轻患者。

1. 鼻及咽气道矫治　如鼻中隔成形、鼻甲切除、鼻息肉等新生物切除、慢性鼻窦炎手术;腺样体刮除及扁桃体切除等。

2. 悬雍垂腭咽成形术(UPPP)及其他不常用的手术(图 2-4-3)　舌根部分切除、下颌骨水平滑行切开、舌骨固定于下颌弓等。

3. 气管切开术或造瘘术　为最有效的方法,但不易为病人所接受。

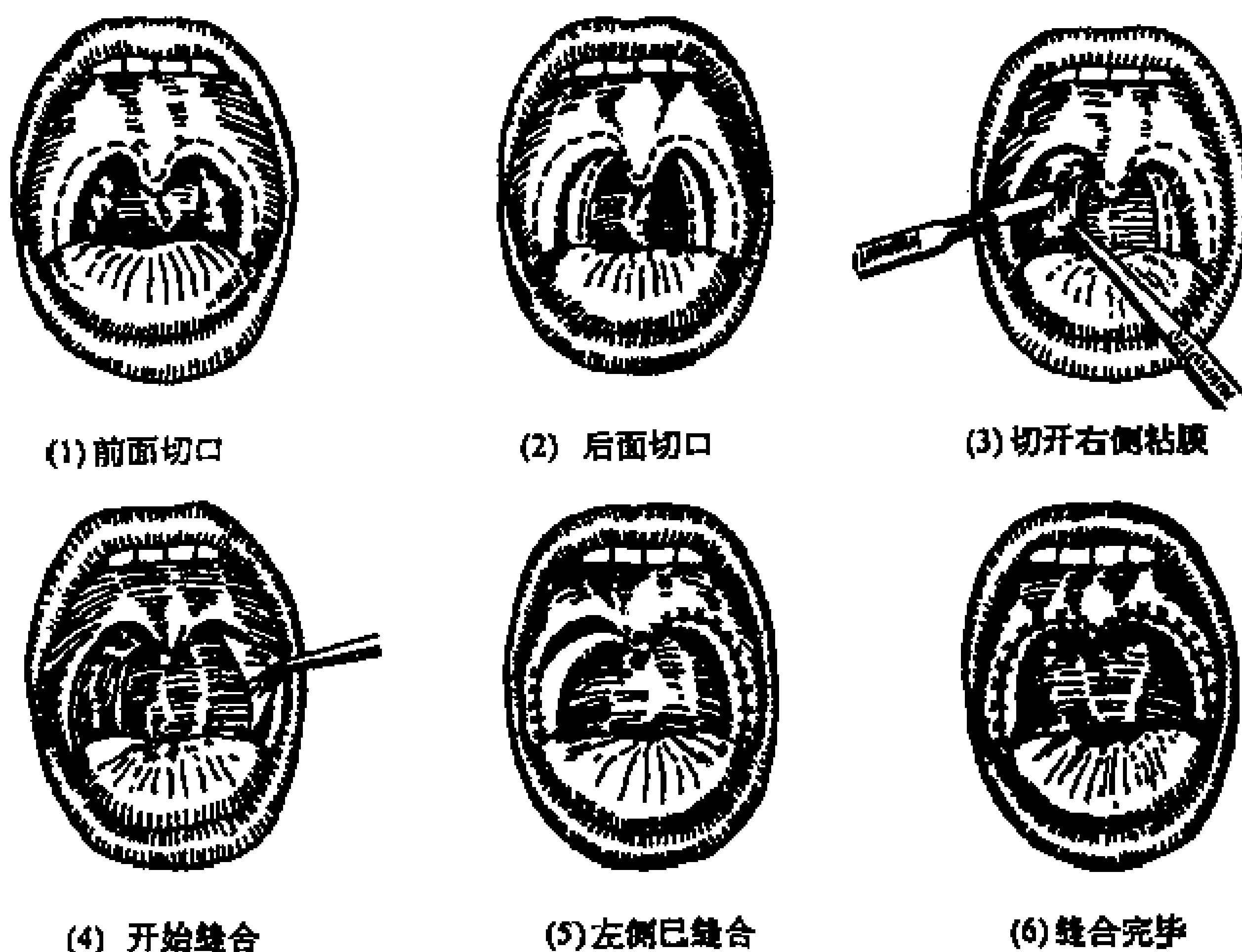


图 2-4-3　腭咽成形术

(王延生)

第十一节 急性喉炎

急性喉炎(acute laryngitis)是喉黏膜的急性弥漫性卡他性炎症,为上呼吸道急性感染性疾病之一。常继发于急性鼻炎及急性咽炎,亦有原发于喉部。此病多发于冬、春两季。发生于儿童则病情多较严重。无明显性别差异,但与职业有关。

【病因】

(一)感染 多发于上呼吸道感染后,先有病毒入侵,继发细菌感染。常见细菌有金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌、流感杆菌、卡他球菌等。

(二)职业因素 过多吸入生产性粉尘、化学气体的刺激如氯、氨、硫酸、硝酸、毒气、烟熏等,易引起喉部黏膜的急性炎症。

使用嗓音较多的教师、演员、售票员等,如发声不当或使用声带过度,急性喉炎的发病率较高。

(三)外伤 异物、手术器械的损伤喉部黏膜,也可继发急性喉炎。

(四)其他 烟酒过多、受凉受湿、疲劳致全身和呼吸道局部抵抗力降低时,细菌乘虚进人,易诱发本病。

【病理】 发病初期喉黏膜充血,白细胞浸润并有水肿,继则分泌物增多,渐成脓性。小儿急性喉炎的病理表现以声门下区为甚,也称急性声门下喉炎,发炎后易肿胀发生喉阻塞。小儿咳嗽功能不强,不易排出喉及下呼吸道分泌物,更使呼吸困难加重。若治疗不当或当机体抵抗力较差时,则有圆形细胞浸润,渐发生纤维变性,该种病理变化较为顽固,不易恢复正常。有时病变可深及喉内肌层。

【临床表现】

(一)声嘶 是急性喉炎的主要症状,轻者发声时音质失去圆润和清亮,音调变低、变粗;重者发声嘶哑,更甚者仅能作耳语,或完全失声。

(二)喉痛 患者感喉部不适、干燥、异物感,喉部及气管前有轻微疼痛,发声时喉痛加重。

(三)咳嗽有痰 因喉黏膜发炎时分泌物增多,常有咳嗽,起初干咳无痰,至晚期则有黏脓性分泌物,因较稠厚,常不易咳出,粘附于声带表面而加重声嘶。

(四)全身症状 成人一般全身中毒症状较轻。重者可有发热、畏寒、疲倦、食欲不振等症状。

因急性喉炎可为急性鼻炎或急性咽炎的下行感染,故常有鼻部、咽部的炎性症状。

【实验室及其他检查】

(一)间接喉镜检查 见双侧声带急性充血、肿胀,可有黏膜下出血,声带边缘肿胀变厚,发声时闭合不紧,喉黏膜及声门下黏膜充血肿胀。

(二)直接喉镜检查(小儿) 声门下黏膜红肿明显,呈双重声带样,声门裂隙变窄。小儿直接喉镜检查宜慎重,因可诱发喉痉挛。

(三)颈侧X线摄片(小儿) 可排除喉部不透X线异物。咽后壁脓肿(retropharyngeal abseess)。

（四）血常规检查　急性喉炎继上呼吸道感染而发生者，白细胞总数可在 $10\times10^9/L$ 以上。

【诊断】

根据症状和检查所见，诊断并不困难。诊断标准如下。

1. 起病较急。
2. 声音嘶哑，甚至失音，喉痒，喉干，喉痛，阵咳。
3. 声带充血，水肿，声门闭合不全。
4. 有发热，恶寒，头痛，全身不适等症。

【鉴别诊断】　小儿急性喉炎需与下列疾病相鉴别：

（一）急性喉气管支气管炎　为气管支气管黏膜的急性弥漫性炎症，故较急性喉炎病情更重，炎症范围深入下呼吸道，致肺部症状也较明显。喉镜检查除有急性喉炎表现外，可见声门下区黏膜红肿明显，有脓苔及较多的黏稠分泌物，甚至有假膜形成。肺部呼吸音减弱，有干、湿啰音，胸部 X 线检查纹理变粗，有点片状阴影。

（二）喉白喉　起病较缓慢，全身中毒症状明显，喉内可见到假膜。取假膜涂片或培养可找到白喉杆菌。

（三）呼吸道异物　有异物史，X 线检查及支气管镜检查可作鉴别。

（四）支气管哮喘　有反复发作史，无声哑，有哮鸣音，用解痉药可缓解。

【治疗】

（一）一般治疗　急性炎症期间不吃刺激性食物，少讲话或噤声休息，以利炎症消退。病情重者，尤其儿童病人应加强支持疗法，每天保证一定的进入液量及营养。室内要保持适当的温度及湿度，避免呼吸道干燥加重病情。儿童急性喉炎应严密观察病情，注意呼吸及心脏情况，必要时吸氧，以防发生心力衰竭。

（二）控制感染　使用抗生素控制感染扩散。声带红肿显著者加用类固醇激素，如强的松、氢化可的松、地塞米松等。特别是小儿急性喉炎，可以解除轻度喉阻塞症状，应及早应用。

（三）蒸气吸入疗法　如用热水 1 杯，干毛巾 1 条，将干毛巾围于口、鼻与杯口之间，张口徐徐呼吸。杯内可放薄荷、复方安息香酊等药物。

（四）气管切开　小儿重度喉阻塞或经药物治疗，喉阻塞症状未缓解者，应及时作气管切开术。如无条件，在紧急情况下可先作环甲膜穿刺以缓解喉阻塞症状，方法为：病人仰卧，头向后伸，摸清环状软骨的前弓，在环状软骨的上缘与甲状软骨下缘之间即是环甲膜，用 1～2 个粗针头从此处缓缓刺入，针尖一经穿透甲膜进入声门下腔，即空气从针孔中出入，且有落空感，这样使之先通气，争取时间作正规气管切开术。亦可紧急行环甲膜切开术。

（王延生）

第十二节　慢性喉炎

慢性喉炎（chronic laryngitis）是指喉部慢性非特异性炎症，临床上将其分为慢性单纯

性喉炎(chronic simple laryngitis)、肥厚性喉炎(hypertropic laryngitis)和萎缩性喉炎(a-trophic laryngitis)。

【病因】

1. 急性喉炎治疗不当或反复发作。

2. 发声不当或用声过度。

3. 喉上下邻近部位的脓性分泌物的长期刺激。

4. 吸入有害气体、化学粉尘及烟酒过度。

5. 内分泌失调,心肾功能障碍等为诱因。

【病理】 喉黏膜弥漫性充血,分泌物增多,淋巴组织增生,细胞浸润,喉黏膜及声带增厚,病变并可向深部侵人喉内肌层,影响声带的振动及正常闭合,称为慢性单纯性喉炎。病变进一步发展,黏膜及黏膜下组织水肿加剧,或有纤维样变性,黏膜鳞状上皮出现明显增生,形成声带的肥厚性改变;过度用嗓者,因声带的长期摩擦,可形成结节,声带黏膜下间质的过度水肿及炎性反应,可致息肉样变。此为慢性肥厚性喉炎。这些病变均可造成声带运动阻力增加,振幅减弱,声门闭合不完全。长期工业粉尘及有害气体的刺激,则可使喉黏膜萎缩变薄,腺体分泌减少,黏膜粗而干,容易出现发声疲劳,称之为慢性萎缩性喉炎。

【临床表现】

(一)*病史* 详细了解病因,注意与职业、慢性咽炎、萎缩性鼻炎、气管疾病、鼻窦炎等的关系,以及烟酒嗜好、有害气体刺激等。

(二)*临床表现* 间歇性轻度声音嘶哑,多讲话或疲劳后尤为明显。声音变低沉、粗糙,晨起症状较重,以后随活动增加,咳清喉部分泌物而逐渐好转。

喉镜检查,按病变的程度,可分三型:①慢性单纯性喉炎。喉黏膜弥漫性充血、红肿,声带失去原有珠白色,呈粉红色,边缘变钝。黏膜表面可见有稠厚黏液,常在声门间连成粘丝;②肥厚性喉炎。喉黏膜肥厚,常以杓间区较明显,突起如嵴状。声带、室带均肥厚,不能向中线靠紧而闭合不良;③萎缩性喉炎。喉黏膜干燥、变薄而发亮。杓间区、声门下常有黄绿色或褐黑色干痂。声带变薄,其张力减弱。

【诊断】 根据病史、症状和检查所见,诊断多无困难。诊断标准如下。

1. 慢性声音嘶哑,发声疼痛,喉部不适,有清嗓习惯。

2. 声带呈粉红色或深红色,边缘增厚变圆钝或呈棒状,表面粗糙不平并有黏稠液附着,声门闭合不全。

【鉴别诊断】

(一)*癔病性失音* 此病多由精神创伤、情绪激动引起,多见于女性,起病突然。病人声音嘶哑,甚至失音,只能作唇动和耳语。临床表现为焦虑、紧张,但咳嗽、哭笑时发声正常,呼吸平稳。间接喉镜检查可见,喉黏膜及声带色泽正常。两侧声带处于外展位,发声时声带不能关闭,两侧对称;咳时则两侧声带能完全闭合。治疗以暗示疗法为主,可用针刺。本病预后良好,但常有复发倾向。

(二)*喉部肿瘤* 喉部肿瘤为良性肿瘤,如乳头状瘤,可呈现慢性进行性声嘶和呼吸困难。喉癌多见于40岁以上男性,单侧声带有不规则菜花样突起,早期即可出现声嘶,病

理检查可确诊。

（三）喉白斑病　在声带表面有微突起的白色扁平斑点，表面光滑，界线分明。本病属喉角化症的一种类型，有恶变的可能。

（四）喉肌瘫痪　支配喉部肌肉的神经因各种原因受到损害产生的喉肌运动障碍，称为喉肌瘫痪。主要临床为程度不同的声音嘶哑及声带运动障碍。常由于喉返神经受累，导致声带不能活动。本病多见于左侧，声嘶呈“双声”。全麻痹时喉镜检查见患侧声带固定在旁中位，不能内收和外展。由于健侧声带代偿作用，声嘶逐渐改善。喉肌瘫痪常是全身疾病的一种喉部表现，而非一独立疾病，与临床各科关系密切。因此，应仔细查找病因，以免贻误诊治。

【治疗】

（一）病因治疗　消除病因，治疗邻近器官疾病。

（二）蒸气或雾化吸入　局部应用薄荷、复方安息香酊、抗生素作蒸气或雾化吸入。

（三）抗生素　如口服先锋霉素Ⅳ0.25g，每日4次。

（四）物理疗法　如超短波理疗等。

（五）中医中药治疗　按辨证论治立法处方用药，如养阴清肺、活血化瘀之剂等，也可用金嗓散结丸、黄氏响声丸、清音丸等。

（六）手术疗法　用于声带息肉或较大的声带小结的治疗，摘除息肉或小结。

【预防】　如禁烟酒，注意声带休息。进行正确发音训练，勿过度用嗓，治疗邻近器官的炎症。

（王延生）

第十三节　急性会厌炎

急性会厌炎（acute epiglottitis）又称急性声门上喉炎，是一种危及生命的严重感染，可引起喉阻塞而窒息死亡。成人、儿童均可患本病，全年都可发生，但以冬春季节多见。

【病因】　本病多为乙型流感杆菌引起，也可继发于病毒感染及邻近器官的炎症，或由异物、外伤所引起。

【临床表现】　有急慢性感染病史。主要表现为会厌及杓状会厌壁的急性水肿，并伴有蜂窝织炎性改变或形成脓肿。

1. 有全身中毒症状，如寒战、高热、全身不适、食欲减退等。

2. 吞咽困难发生很快，重者饮水时呛咳、张口流涎；轻者自觉有物堵于咽喉部。

3. 以吸气性呼吸困难为主，伴有高音调吸气性喘鸣及呼气性鼾响。病人常为坐位，身体前倾，头向下用力呼吸。病情发展迅速，可在4～6小时内突然发生阻塞而窒息。病人虽有呼吸困难，但发音多正常而言语含混。

【实验室及其他检查】

1. 间接喉镜检查可以见到会厌舌面黏膜充血、肿胀和水肿如球状，有时以一侧为著。如形成脓肿则见局部隆起，其上见黄色脓点、脓头或溢脓小瘘。一侧或两侧舌骨大角、甲状软骨板外缘、下颌角等处有触痛，颈部偶可发生肿胀。

2. 对不易检查的幼儿,喉部侧位X线摄片有助于诊断。

【诊断】 对有明显喉痛的病人,如咽部检查无异常,应进行喉镜检查,诊断并不困难。

【治疗】

1. 明确诊断后应立即使用大剂量抗生素及肾上腺皮质激素治疗,并以静脉滴注给药为宜。

2. 给予10%葡萄糖酸钙静脉推注及抗组胺类药物治疗。

3. 如已形成会厌脓肿,则须在直接喉镜或间接喉镜下予以切开。脓肿已自行穿破者可将其瘘口扩大。未形成脓肿而会厌肿胀剧烈者,可在肿胀的黏膜上作几条直线切口,以减轻症状。

4. 严重呼吸困难者,须行气管切开术。但不宜使病人头过于后仰,否则会加重呼吸困难或窒息。

5. 除上述治疗外,还应注意水和电解质平衡及主要脏器的中毒症状,并及时予以处理。

【预防】 积极防治上呼吸道感染、扁桃体炎、咽炎、口底炎等。急性会厌炎有时甚急,有条件者最好留院观察治疗或住院治疗。向患者家属交代病情的严重性及危险性,并解释抗生素及激素药量必需用足的重要意义。加强心理护理,缓解患者急躁情绪。

(王廷生)

第十四节 喉阻塞

因喉部或其邻近组织的病变,使喉部通道(特别是声门处)发生狭窄或阻塞,引起呼吸困难者,称喉阻塞(laryngeal obstruction),亦称喉梗阻。它不是一种独立的疾病,而是一个由各种不同病因引起的症状。

【病因】 喉阻塞可发生于任何年龄,但儿童发病更多见,病势更急。

(一)小儿先天性喉畸形 如先天性喉蹼、喉闭锁、喉软骨畸形、喉狭窄等,可发生本症,但较为少见。

(二)咽喉及邻近急性炎症 最常见者为小儿的急性咽喉炎症,如急性会厌炎、会厌脓肿、急性喉炎、急性喉气管炎、白喉、咽部脓肿以及颌下蜂窝织炎等。

(三)喉水肿 如变态反应性喉水肿、血管神经性喉水肿、药物过敏、麻醉插管时间过长导致的喉水肿等。

(四)喉部外伤 喉挫伤或裂伤、喉部异物嵌顿、误食腐蚀性药物或吸入有毒气体,以及喉的蒸气灼伤等。

(五)良、恶性肿瘤 以喉癌、喉乳头状瘤较为多见。喉外病变如巨大甲状腺肿等,常可造成喉的压迫、阻塞。

(六)双侧喉返神经损伤与麻痹 麻痹的声带固定在旁中线位,使声门狭窄。

【临床表现】 由于喉阻塞为多种病因所引起的一组具有共同表现的临床症候群,所以对于病史和病因的询问非常重要,对于小儿患者,尤其要重视有无异物接触史的询问。

(一)吸气期呼吸困难　为喉阻塞的主要特征。表现为吸气运动加强,时间延长,吸气深而慢;而呼气时间缩短。其发生机制与喉的解剖生理和空气动力学有关。

(二)吸气期喉喘鸣　由于吸入气流通过狭窄的声门裂,产生空气涡流反击声带,使之颤动而产生的一种尖锐的喘鸣声。一般来说,喉阻塞越重,喉喘鸣越响。

(三)吸气期软组织凹陷　由于吸气困难、胸腔内负压增加,将胸壁及其周围的软组织吸入,遂出现胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙、剑突下和上腹部吸气期的凹陷,称为四凹征。

(四)声嘶　若病变累及声带,则常有发声嘶哑。

(五)紫绀　因缺氧而面色青紫、面容焦虑、脉搏快速,烦躁不安则是喉阻塞的晚期症状。

根据病情轻重,将喉阻塞分为4度。

一度:安静时无呼吸困难。活动或哭闹时有轻度吸气性呼吸困难、稍有吸气性喉喘鸣及吸气性胸廓周围软组织凹陷。

二度:安静时也有轻度呼吸困难,吸气性喉喘鸣和吸气性胸廓周围软组织凹陷,活动时加重,但不影响睡眠和进食,无烦躁不安等缺氧症状。脉搏尚正常。

三度:呼吸困难明显,喉喘鸣声较响,吸气性胸廓周围软组织凹陷显著,并出现缺氧症状,如烦躁不安,不易入睡,不愿进食,脉搏加快等。

四度:呼吸极度困难。病人坐卧不安,手足乱动,出冷汗,面色苍白或发绀,定向力丧失,心律不齐,脉搏细数,昏迷、大小便失禁等。若不及时抢救,则可因窒息以致呼吸心跳停止而死亡。

【实验室及其他检查】　间接喉镜或纤维镜颈部X线正侧位和断层摄片、CT或核磁共振检查可确定病史。

【诊断】　根据症状和体征,一般诊断不难;吸气困难和三凹征明显者,更易辨认。病情允许时,应尽量及时找出引起喉阻塞的病因,直接喉镜检查,有助于下咽和喉腔疾病的诊断。对幼儿和有严重呼吸困难或心衰征象者作直接喉镜时应特别慎重,以防发生喉痉挛。

【鉴别诊断】　需与肺炎及支气管哮喘等引起的呼吸困难相鉴别。

【治疗】　应尽快解除呼吸困难,严重者应争分夺秒,挽救生命。具体治疗方法可根据病因、呼吸困难的程度、患者一般情况、耐缺氧能力以及客观条件等因素全面考虑,择优而行,但应当机立断,以免延误抢救时机。

Ⅰ度:明确病因,对因治疗。喉部急性炎症引起者,应及时应用足量抗生素和激素治疗。

Ⅱ度:积极进行病因治疗,密切观察呼吸,做好气管切开或插管的准备工作。多数的炎性病变,用类固醇激素和足量抗生素治疗,大都可避免手术。若为喉内异物,应及早取出,若为肿瘤,可考虑行气管切开术。

Ⅲ度:引起喉阻塞的原因能在较短时间内缓解时,如急性炎症、喉水肿、异物等,可积极治疗病因。若经对因治疗未见好转且全身情况较差,应争取时间及早施行手术,以免发生窒息或心力衰竭。由白喉、外伤、肿瘤等原因引起的喉梗阻,应及早行气管切开术。

Ⅳ度:立即行麻醉插管或气管切开术,同时吸痰、给氧或人工呼吸、治疗心力衰竭等。

情况缓解后再行病因治疗。

【预防】 积极病因治疗，严密观察病情变化，若病因一时无法消除，或估计药物治疗在短期内难以奏效者，如喉外伤、喉肿瘤、双侧喉返神经麻痹等，均应争取时间施行气管切开术。

（王延生）

第十五节 鼻咽癌

鼻咽癌（nasopharyngeal carcinoma, NPC）是原发于鼻咽，以颈淋巴结转移和颅神经损害为常见临床特征的恶性肿瘤。我国广东、广西、湖南、福建、江西、海南等省区发病率尤高。广东四会和香港地区发病率为男性30/10万人年，女性15/10万人年。本病的男女之比约为2.38∶1。发病年龄多在3～86岁之间。

【病因】 目前认为与遗传、病毒及环境因素等有关。

（一）*遗传因素* NPC具有种族及家族聚集现象，广东省的多次病例对照调查研究，发现8%～10%的NPC具有家族癌史，明显高于对照组。在广东、广西的高发区内主要以操广州方言者的发病率高。侨居国外的中国南方人后代仍保持着较高的NPC发病率。

（二）*EB病毒* 从Old等（1966）首次用免疫扩散法在鼻咽癌患者的血清中检测到高滴度抗EB病毒抗体以来，经过大量研究，现已基本公认EB病毒与鼻咽癌的发生有密切关系。近年应用分子杂交及多聚酶链反应（PCR）技术检测，发现鼻咽癌活检组织中有EBV DNA特异性病毒mRNA或基因产物表达，证实EB病毒在鼻咽癌发展中的重要作用。

（三）*环境因素* 鼻咽癌高发区的大米和水中微量元素镍含量较低发区高，鼻咽癌病人头发中镍含量亦高。镍和二亚硝基哌嗪能诱发大鼠鼻咽癌，说明镍元素对鼻咽癌的发病有一定作用。

【病理】

鼻咽癌的好发部位以顶部为最常见，侧壁、前壁次之，底部最少。病理学大体形态可分为结节型、菜花型、黏膜下型、浸润型与溃疡型。组织学分为未分化癌、低分化癌、较高分化癌（鳞癌和腺癌）三类。

【临床分期】 鼻咽癌的分期标准过去十多年一直使用1978年长沙会议制订的分期标准。1992年全国鼻咽癌会议上对鼻咽癌的分期进行了修改，提出了新的分期标准。

（一）*原发肿瘤（T）*

T_0：未见原发肿瘤。

T_x：原发肿瘤不能确定。

T_1：肿瘤局限于鼻咽腔内。

T_2：肿瘤局部浸润，鼻腔、口咽、茎突前隙、软腭、颈椎前软组织、颈动脉鞘区部分侵犯。

T_3：颈动脉鞘区肿瘤占据，单一前组或后组颅神经损害，颅底、翼突区翼腭窝受侵。

T_4：前后组颅神经同时受侵，副鼻窦、海绵窦、颞下窝受侵，直接浸润第一、二颈椎。

（二）*颈部淋巴结（N）*

N_0:临床未触到淋巴结。

N_1:上颈淋巴结,直径小于4cm,活动。

N_2:下颈淋巴结或肿块直径4~7cm,或肿块活动受限。

N_3:锁骨上区淋巴结或肿块直径大于7cm或肿块固定及皮肤受侵。

(三)远处转移(M)

M_0:无远处转移。

M_1:有客观指标证实有远处转移。

(四)临床分期标准

Ⅰ期:$T_1N_0M_0$。

Ⅱ期:$T_2N_0\sim2M_0$,$T_0\sim3N_2M_0$。

$Ⅳ_A$期:$T_4N_0\sim3M_0$,$T_0\sim4N_3M_0$。

$Ⅳ_B$期:任何T,任何NM_1。

【临床表现】 应注意地区、生活习惯和家族史以及接触放射物质和空气污染等。

鼻咽部由于位置隐蔽,早期症状轻微,故易被漏诊或误诊。医务人员必须密切关注,重视临床症状,才能早期发现,及时治疗。最常见的症状有:

(一)鼻出血 鼻咽癌早期即有出血倾向,鼻腔分泌物带血丝,最常见者为前鼻孔向鼻咽部抽吸鼻涕吐出涕中带血,或擤出鼻涕带血,以晨起时多见。开始出现少量血丝,时有时无,常被误诊为呼吸道炎症,未予重视,待出血量较多时,病变常已进入晚期。

(二)耳部症状 鼻咽肿瘤侵犯或压迫咽鼓管口,常可引起患侧耳鸣、耳闷塞感及听力下降,或伴有鼓室积液。

(三)鼻部症状 鼻咽部肿瘤逐渐长大,可阻塞后鼻孔,出现鼻塞,多为单侧性,瘤体增大时可能会发生两侧阻塞。

(四)头痛 早期即可有头痛,疼痛呈间歇性,部位不定,常偏于患侧颞、顶或枕部,晚期破坏颅底或向颅内蔓延则为持续性头痛,部位固定。

(五)颈部淋巴转移 早期即可发生一侧乳突尖下胸锁乳突肌前缘上端,颈深淋巴结增大,继之对侧亦有转移,增大之淋巴结无痛、质地较硬,活动度小或固定。

(六)颅神经症状 肿瘤破坏颅底或经破裂孔侵入颅内,常先侵犯Ⅴ及Ⅵ颅神经,故有头痛、患侧面部麻木、眼球不能外展及复视等症状。亦可引起其他颅神经症状。

(七)检查 间接鼻咽镜或光导纤维鼻咽镜检查,于咽隐窝及鼻咽顶后壁可见黏膜溃疡或有菜花状、结节状肿物。鼻咽造影及CT检查可显示较小肿瘤。X线颅底平片可显示颅底骨质情况。

【实验室及其他检查】

(一)鼻咽镜检查 是诊断鼻咽癌的主要方法,在鼻咽镜下观察鼻咽腔内结构左、右是否对称,黏膜有无粗糙、苍白、局部隆起等早期病变。如见新生物,应确定其部位、类型及范围。

(二)电子纤维鼻咽镜或鼻内窥镜 有放大功能,有利发现早期微小病变和适于检查咽反射敏感者。

(三)颈部触诊 颈上深部可触及质硬、活动度差、无痛性肿大淋巴结。

(四)EB病毒血清学检查 常用的有EBVCA/IgA、EA/IgA抗体检测，前者阳性率达93%，比临床症状早4~46个月，为鼻咽癌诊断的辅助指标。

(五)影像学检查 颅底X光平片、CT或MRI检查有利于了解肿瘤病变范围及颅底破坏程度。

【诊断和鉴别诊断】

(一)诊断 鼻咽癌早期诊出率不高，这可能与早期症状易为病人忽略、病人就诊晚、病变部位较隐蔽、易漏检及病情发展迅速有关。所以，确诊多为较晚期。在临床上凡遇中年病人有回吸涕中带血、一侧顶枕部头痛、颈部淋巴结肿大、一侧中耳积液等临床表现时，应反复进行鼻咽部检查。对可疑者，应进行活组织检查或脱落细胞检查，必查时，要反复检查，直至确诊。X线平片、鼻咽部造影有助于观察肿瘤大小、侵犯范围、有否骨质破坏；磁共振、CT检查可观察到鼻咽部软组织微小肿瘤，有利于早期诊断；血清学诊断可检测EB病毒的各种抗原的抗体，它已应用于流行病学调查，亦可作为临床的辅助诊断，并可以帮助判定治疗效果及预后。对颈部肿大的淋巴组织，如怀疑为鼻咽癌转移，应尽量不取活检(除非绝对必要)，以免促使肿瘤扩散；可行颈部淋巴结穿刺抽吸做细胞学检查。

(二)鉴别诊断

1. 腺样体增殖 常见于30岁以下的年轻人，多位于鼻咽顶部，呈对称性，表面光滑呈纵行嵴状隆起，常因增生而形成结节或因感染而形成肉芽状结节，应注意癌变并存，常需活检鉴别。

2. 炎症 鼻咽黏膜粗糙，分泌物多或有普遍性的淋巴滤泡增殖，需活检鉴别。

3. 结核 鼻咽顶部黏膜糜烂、溃疡和肉芽肿样隆起、表面分泌物多而脏，还常伴颈淋巴结肿大，与鼻咽癌难以鉴别，需活检确诊。

4. 坏死性肉芽肿 病程发展很快，常伴发热或有恶臭，鼻咽顶中央呈肉芽状坏死。其边缘清楚，常累及鼻腔，口咽甚至穿破上腭或鼻旁皮肤形成溃疡。

5. 纤维血管瘤 多见于15~25岁的女性，有经常反复鼻出血及鼻塞史，出血量多。病变多发生在鼻咽顶部及后鼻孔，呈圆形或分叶状，表面光滑呈紫红色，触诊实而富有弹性，亦可破坏颅底骨，并引起颅神经症状，应慎重加以鉴别。活检会引起大出血，应忌用。

6. 颈部肿块

(1)淋巴结炎：急性者常有红、肿、热、痛等典型症状，易鉴别。慢性炎症常有龋齿、慢性扁桃体炎和咽喉炎。淋巴结光滑、活动，直径一般在2cm以内。

(2)淋巴结核：多见于青少年，颈深、浅淋巴结常同时受累。并常伴有淋巴结周围炎症与周围组织粘连成团或邻近多方淋巴结融合成多结节状或分叶状。触之质地较软，有轻度痛感。

(3)恶性淋巴瘤：多年轻，病程短，病变范围广，常为双侧颈部，可伴有腋下，纵隔和(或)其他区域淋巴结肿大，质地软，有弹性感。

【治疗】 鼻咽癌的治疗包括放射治疗、手术治疗、化学治疗与免疫治疗。首选是放射治疗。

(一)放射治疗 选用^{60}Coγ线或高能X线(6~8MV)和电子束(4~5MeV)。一般予常规连续放疗，每次2Gy，每周5次，鼻咽总量66~70Gy/6.5~7周。早期病例可选用外

照射加后装腔内治疗；中晚期病例无远处转移者，可选用放疗加增敏、超分割或加速超分割放疗；晚期病例有远处转移者，予姑息性放疗。放疗后复发或残存病灶可采用立体定向放射治疗。

（二）*化学治疗* 在鼻咽癌的治疗中，高能放射治疗是公认的主要有效治疗方法。事实上，放射治疗仅用于治疗原发肿瘤及区域淋巴结，而绝大多数鼻咽癌为低分化癌和未分化癌，主要为低分化鳞癌，恶性度高，发展快，除颈部淋巴结转移外还极易出现远处转移。而较晚期的患者，经放射治疗后仍易复发和转移。因此，鼻咽癌除放疗外应用化学治疗是十分必要的。化疗有全身疗法或动脉插管疗法2种，常用的药物有环磷酰胺、顺氯氨铂、氟尿嘧啶、阿霉素。

1. CBF 方案

CTX0.6～1.0g iv $d_{1,4}$；

BLM 10mg iv $d_{1\sim5}$；

5-FU 500mg iv drip $d_{2,5}$。

每5天为一周期，隔周后第二周期；4个周期为一疗程。

2. AVCC 方案

ADM25mg/m^2 iv d_1；

CTX 500mg/m^2 iv d_1；

CCNU 50mg/m^2 po q_n d_1。

每4周1次。

3. FP 方案

5-FU 750mg/m^2 iv drip d_{1-5}；

PDD 20mg ivdrip d_{1-5}。

每4周重复1次。

4. BMP 方案

BLM_{A5} 10mg im $d_{1,3,5,8}$；

MTX 40mg/m^2 iv drip $d_{1,8}$；

DDP 20mg/m^2 iv drip d_{1-3}或 d_{1-5}；

每3～4周重复。

5. CAP 方案

CTX 200mg/m^2 iv drip d_1；

ADM 30mg/m^2 iv d_1；

DDP 90mg/m^2 iv drip d_1；

每4周重复。

6. IFOP 方案 IFO 60mg/kg iv drip $d_{1,3,5,7,9}$，配合应用美斯那；

DDP 20mg/m^2 iv drip $d_{2,4,6,8,10}$。

此方案可加放疗。

7. B-CMF 方案

BLM 30mg/d iv drip d_{1-4};

CTX 200mg/m^2 iv d_{1-5};

MTX 20mg/m^2 iv drip $d_{1,5}$;

5-FU 400mg/m^2 iv drip d_{1-5}。

在白细胞恢复正常时,每3～4周重复。BLM的累积剂量限制为300mg,此后仅用CMF。

8. BP方案

泰素(Taxlo)135～175mg/m^2 iv drip d_1,配合应用脱敏药和西咪替丁;

BLM_{A5} 10mg im $d_{2,9}$;

DDP 100mg/m^2 iv drip d_2,配合水化、碱化、止吐剂。

每21～28天为一周期。

(三)手术治疗 对放射治疗不敏感或放疗后复发残存的肿瘤,进行手术切除和颈部淋巴结清扫术,可提高疗效。但鼻咽癌一般不采取手术治疗。

(四)免疫治疗 当前临床上用于免疫治疗的药物有干扰素、白细胞介素Ⅱ、胸腺素等。免疫治疗用于鼻咽癌的研究,仍处于初级阶段,有待进一步研究提高。

【预防】 开展防癌普查,对中老年人有一侧颈上淋巴结不明原因的肿大,或反复一侧耳闷堵塞,中耳积液,或一侧鼻塞,鼻涕带血等,应尽快到肿瘤科请医生检查,如发现可疑病灶,进一步做脱落细胞学检查或病理活检以确诊。生活在鼻咽癌高发区的中老年人也应定期到医院作防癌查体和作EB病毒检查。积极治疗鼻咽部慢性炎症和增生溃疡,防止忧思郁怒,加强体育锻炼,不吸烟,少饮酒,患病后更应身心愉快,生活有节,并根据本人体质适当进行轻微活动。如打太极拳等。放射治疗期间,口干舌燥时宜多食新鲜蔬菜、水果,如胡萝卜、山楂、柠檬等,保持口腔清洁。鼻咽癌预后较好,放射治疗可使大多数早、中期病人治愈,中医中药对放疗后副反应处理有一定疗效。

(王廷生)

第十六节 喉 癌

喉癌(carcinoma of larynx)是喉部最常见的恶性肿瘤,其发病率目前有明显增长趋势。喉癌的发病率地区差别很大,东北地区发病率最高,占全身恶性肿瘤5.7%～7.6%,占耳鼻咽喉恶性肿瘤的7.9%～35%。其男女性别发病率差别很大,据国外资料统计男女之比为8.4～30:1,1986年上海市喉癌发病率男女性别之比为6.75:1,而辽宁省喉癌发病率男女性别之比为1.97:1。喉癌的高发年龄为50～70岁。发病率城市高于农村,空气污染重的重工业城市高于污染轻的轻工业城市。

【病因和病理】 病因尚不明确,目前认为喉癌的发病与吸烟、饮酒关系极为密切。在65岁以上的病人中,吸烟者患喉癌的风险是非吸烟者的9倍,当吸烟与饮酒共同存在时则会发生相加或重叠的致癌作用。此外,接触有害粉尘、口腔卫生欠佳、某些维生素和微量元素缺乏、遗传因素、EB病毒感染等与喉癌发病均有一定关系。

喉癌以鳞状上皮细胞癌多见,占喉部恶性肿瘤的70%,腺癌次之,约占20%。肉瘤罕

见。喉癌的发生部位以声门区癌为多见，占 60%；声门上癌占 30% ~40%；声门下癌为 4% ~6%；原发于声门区癌多为高分化和中分化癌，预后较好，声门上癌和声门下癌常为低分化及未分化癌，预后较差。

【临床分期】 1987 年国际抗癌协会公布癌 TNM 分期标准：

（一）喉癌的 TNM 分类

声门上区

T_{is}：原位癌。

T_1：肿瘤局限于原发部位，运动正常。

T_2：声门上区肿瘤累及声门上的邻近部位或向声门侵犯，未固定。

T_3：声门上肿瘤累及声门或声门下，固定并（或）有向深部浸润的其他征象。

T_4：声门上癌向喉外扩散，如下咽或口咽。

T_x：原发癌灶完全无法分级。

声门区

T_{is}：原位癌。

T_1：肿瘤局限于声门区，声带活动正常，（T_{1a}：一侧声带受累，T_{1b}：双侧声带受累）。

T_2：声门区肿瘤向声门下或声门上侵犯，声带运动正常或受限，未固定。

T_3：声门肿瘤累及声门上和（或）声门下，一侧或两侧声带固定。

T_4：声门肿瘤向喉外扩散，如穿破软骨支架或累及下咽或穿破皮肤。

T_x：原发癌灶完全无法分级。

声门下区

T_{is}：原位癌。

T_1：肿瘤局限于声门下，运动正常。

T_2：声门下肿瘤向声门区侵犯，未固定。

T_3：声门下肿瘤累及声门区或声门及声门上区，固定。

T_4：声门下肿瘤向喉外扩散。如穿至下咽部或向气管扩散，或穿破皮肤。

T_x：原发癌灶完全无法分级。

N：淋巴结转移。

N_0：局部淋巴结无明显转移。

N_1：同侧单个淋巴结转移，大小为 3cm 或小于 3cm。

N_2：同侧单个淋巴结转移，最大直径超过 3cm 但小于 6cm；或同侧有多个淋巴结转移，其中最大直径无超过 6cm 者；或两侧或对侧淋巴结转移，其中最大直径无超过 6cm 者。

N_{2a}：同侧单个淋巴结转移，最大直径超过 3cm，小于 6cm。

N_{2b}：同侧多个淋巴结转移，其中最大直径无超过 6cm 者。

N_{2c}：同侧或对侧淋巴结转移，其中最大直径无超过 6cm 者。

N_3：转移淋巴结之最大直径超过 6cm。

N_x：局部转移淋巴结完全无法分级。

M：远处转移。

M_0：无明显远处转移。

M_1：有远处转移。

M_x：远处转移无法判断。

（二）喉癌的TNM分期

0：$T_{is}N_0M_0$。

Ⅰ期：$T_1N_0M_0$。

Ⅱ期：$T_2N_0M_0$

Ⅲ期：$T_3N_0M_0$，$T_1 \sim T_3N_1M_0$。

Ⅳ期：T_4N_0，N_1M_0；T任何期N_2，N_3M_0。T任何期N任何M。

【临床表现】

（一）声门上癌　早期仅有喉部异物感和吞咽不适，病变进展出现喉痛，疼痛向同侧部及耳部放散，累及会厌软骨时，痛向中间放散，吞咽时加剧。肿瘤溃破后，引起咳嗽，咯出脓血臭痰。晚期开始出现音哑，甚少引起呼吸困难。肿瘤侵犯下咽、会厌谷或舌根时，可出现吞咽困难。由于该区域淋巴组织丰富，早期可发生淋巴结转移，出现同侧颈淋巴结肿大。

（二）声门癌　早期可出现声嘶，持续存在，进行性加重，可有刺激性干咳，痰中带血，常伴呼吸困难。晚期亦可出现喉痛，肿瘤向声门上、下发展，可发生颈侧淋巴结或喉前、气管前淋巴结的转移。

（三）声门下癌　该区病变较隐蔽，早期无症状，或仅有咳嗽，如累及环杓关节或声带，则产生音哑及呛咳，肿瘤溃烂则有血痰。癌肿向上发展侵犯声带深层组织，影响声带运动，可出现声嘶阻塞气管，产生呼吸困难。该型癌肿常有气管旁淋巴结转移。

【实验室及其他检查】

（一）间接、直接喉镜检查　可见癌瘤部位、大小、形状（乳头状、结节样、菜花样或表面糜烂等），并可做活组织检查。

（二）导光纤维喉镜检查　因镜体柔软可弯曲，检查时患者痛苦小，安全，可适用于老年人，且可在直视下发现隐蔽微小病变，并可摄影及行活组织检查。

（三）显微喉镜检查　由手术显微镜及支撑喉镜两部分组成，可很好地显露喉腔诸结构，发现早期病变，双手操作行显微手术，可以摄影及录像。但设备价值昂贵，且必须在全麻下进行，目前多用于早期声带病变的切除。

（四）X线检查　喉侧位片，断层摄片，可辅助喉镜检查，观察肿瘤大小、形状等。

（五）CT检查　可以显示披裂软骨、环状软骨上界、前联合、声门下区等部位是否有病变。为临床选择治疗方案及能否保留发音和吞咽功能提供较为可靠的信息。

（六）B型超声波检查　该检查方法简单而安全，可显示淋巴转移灶及颈部血管的解剖关系。

【诊断和鉴别诊断】

（一）诊断　根据病史、临床表现及实验室及其他检查所见，诊断困难不大，最后确诊取决于病理检查结果。

（二）鉴别诊断

1. 喉结核 主要症状为喉部疼痛和声嘶。发声低弱，甚至失声。喉痛剧烈，常妨碍进食。喉镜检查见喉黏膜苍白水肿，有浅溃疡，上覆粘脓性分泌物，偶见结核瘤呈肿块状。病变多发生于喉的后部。胸部X线检查，多患有进行性肺结核。喉部活检可作为鉴别时的重要依据。

2. 喉乳头状瘤 病程较长，可单发或多发，肿瘤呈乳头状突起，病变限于黏膜表层，无声带运动障碍。

3. 喉梅毒 病人声嘶而有力，喉痛轻。喉镜检查病变多见于喉前部，黏膜红肿，常有隆起之梅毒结节和深溃疡，破坏组织较重，愈合后瘢痕收缩粘连，致喉畸形。血清学检查及喉部活检可确诊。

【治疗】

（一）手术治疗 为喉癌的主要治疗手段，手术既要彻底切除癌肿组织，又要保留发声功能。手术指征为：确诊为喉癌的Ⅰ、Ⅱ期及Ⅲ期部分病人；病人愿意接受手术治疗；患者一般状况良好。常用手术方法有以下几种：

1. 喉部分切除术 是在彻底切除肿瘤的基础上可基本保留喉功能的手术方法。常用的手术方法有如下3种：①垂直半喉切除术，适用于T_1、T_2的声门癌。②水平半喉切除术，适用于T_1、T_2的声门上癌。③水平加垂直喉切除术，主要适用于T_3、T_4的部分病例。

2. 喉全切除术 为将整个喉部切除，以此治疗晚期喉癌的有效手术方法，主要适用于Ⅲ、Ⅳ期病变。喉全切除术后，由于病人呼吸改道和丧失发声能力，在生活上、工作上带来很大的困难和痛苦，故应指导病人建立相应的生活和保健制度，并根据情况解决术后发声说话问题。

3. 颈淋巴结廓清术 是治疗喉癌伴有颈部淋巴结转移的有效方法。若病人全身情况允许，应争取一期手术，即进行喉切除的同时行颈淋巴结廓清术，包括胸锁乳突肌、肩胛舌骨肌、二腹肌、颈内静脉、副神经和颌下腺等组织，与淋巴结一起切除。

（二）放射治疗 目前多采用^{60}钴或中子加速器照射，适宜于早期声门型、低分化癌；亦适于喉癌晚期不能手术者的姑息治疗。通常情况，放射治疗多是术后应用巩固疗效，或术前应用，以缩小肿瘤范围。

（三）化学药物治疗 对不适宜手术和放疗的喉癌病人，可选用化疗。常用药有平阳霉素、环磷酰胺、顺铂等。化疗也可作为手术和放疗综合治疗的一部分，可单一用药，也可联合化疗。

1. DF方案

DDP80～100mg/m^2 iv drip 水化 $d_{1,29}$；

5-FU750～1000mg/m^2 iv drip d_{1-4}第4周重复；

6周为一疗程。

2. DMP方案

DDP20mg/m^2 ivdrip d_{1-5}；

MTX200mg/m^2 $d_{14,21}$加CF；

PYM10mg/次 im 每周3次，隔日用。

28天为一周期。

3. POD 方案

PYM10mg im 每周 3 次,隔日用;

VCR1.4mg/m^2 $d_{1,8}$;

DDP80mg/m^2 iv drip d_1;

每 4 周重复。

(四)中医治疗

1. 辨证论治

(1)热毒夹痰型:治宜清热解毒,化痰软坚。方药:五味消毒饮合半贝丸加减。金银花、野菊花、川贝母、制半夏、胆南星各 9g,蒲公英 15g,夏枯草、石见穿、黄药子各 12g。

(2)气滞血瘀型:治宜理气祛瘀。方药:大黄蛰虫丸合小降气汤加减。桃仁、赤芍、地鳖虫、莪术、当归、白芍、制川军、绿萼梅、紫苏、乌药、夏枯草各 9g,水蛭 5g,石见穿 12g。

(3)气阴两虚型:治宜益气育阴。方药:生脉散合百合固金汤加减。党参、天冬、麦冬、五味子、百合、白芍各 9g,玄参、炙黄芪各 12g,蛇莓、白花蛇舌草各 15g,甘草 6g。

2. 验方

(1)麝香、冰片各 1g,斑蝥、乳香、没药、全蝎、玄参、血竭各 2g。共研细末,每取少许撒在解毒膏上,贴在颈部、项下。须对住肿物,半天揭去,连用 10 天为一疗程。

(2)柳枝、核桃枝各 30g,桔梗 12g,甘草 6g。泡茶频饮,疗效显著。

(3)夏枯草 6 0~90g,煎服。

(4)鹅不食草 30g,野菊花 15~30g,胖大海、白僵蚕各 10g,陈皮 15g。水煎服。

(5)六神丸,每日早晚含化 10 粒。

(6)姜半夏 9g,鸡蛋 1 枚,去黄,醋煮,去半夏,缓缓咽服。

(7)鲜丝瓜汁 100g,调入醋及蜂蜜,缓缓噙化。

(8)马兰汁 90g,鲫鱼共煮,喝汤吃肉。

(9)猪肤(猪皮)30g,山豆根 9g,加蜜、兑水共煎,缓缓咽下。

3. 针灸治疗 常用的针灸穴位是太渊、鱼际、肺俞、照海、天突、璇玑等。

【预防】 普及防癌常识。提倡忌烟、戒酒、不吃太烫的饮食。积极治疗有可能引发喉癌的其他喉部疾病如喉乳突状瘤、声带息肉、喉白斑症、慢性咽喉炎、喉角化症等。注意口腔卫生。加强对工业生产、生活中烟雾及粉尘作业的管理,防止环境的污染。对中年以上不明原因的声嘶、咽部不适、异物感、刺激性干咳等症状,经消炎、对症治疗不见好转,应尽早到医院进一步检查。

(王延生)

第五章　耳部疾病

第一节　耳外伤

任何涉及头颅两侧的暴力，如撞击、刺割、爆炸等，均可损伤耳部。其损伤部位可发生在耳廓、外耳道、中耳及内耳（颞骨岩部）等，但亦可为多个部位同时受累。

一、耳廓外伤

耳廓外伤（injury of auricle）是外耳损伤中的常见病，因为耳廓暴露于头颅两侧，易遭受各种外力撞击。损伤原因有机械性挫伤、锐器或钝器所致撕裂伤、冻伤等。耳廓外伤可单独发生，也可伴发邻近组织的外伤。

耳廓是由较薄的皮肤和凹凸不平的软骨所组成。耳廓软骨薄而富有弹性，是整个耳廓的支架，耳廓软骨如因外伤、感染发生缺损或畸形就造成耳廓的畸形，且这种畸形的修复较困难，故对耳廓外伤的处理要给予重视。

【临床表现】 耳廓挫伤可在皮下或软骨膜下积血形成血肿，表现为局部青紫或软骨膜下血肿。撕裂伤可能是耳廓部分撕裂，也可能为全部撕脱，创缘多不整齐；而切割创缘多较整齐；枪击伤组织多有缺失；耳廓烧伤依其烧伤程度可见局部红肿、水肿、溃烂、皮肤和软骨坏死，晚期疤痕组织增生，耳廓发生粘连或畸形。

【治疗】

1. 挫伤引起的小的软骨膜下血肿，以注射器将积血抽出后加压包扎即可；大块的血肿或已凝成血凝块者，则需切开取出凝血块，缝合后加压包扎。处理时须严格无菌操作，防止继发感染。

2. 对有创面的损伤，应彻底清洗伤口，止血、清创、缝合，注意软骨膜不应缝合。清创时应尽可能地保存组织，以免导致严重畸形。

3. 耳廓烧伤多为大面积烧伤之一部分，治愈后常遗严重畸形。

4. 预防感染。可全身使用抗生素或磺胺类药物，对于有创面的不洁损伤，还应注意破伤风抗毒素，注射前应作T·A·T皮肤试验，以免发生过敏性休克。

二、鼓膜外伤

鼓膜为一菲薄的膜性结构，受直接外力或气体压力波冲击后可发生破裂，造成鼓膜外伤（injury of tympanic membrane）。前者如针、棒等戳伤，后者如以掌击耳或爆震等所致的鼓膜破裂。此外，累及鼓沟的颞骨骨折、耳治疗操作失误等，亦可伤及鼓膜。

【临床表现】 伤后突感耳内轰鸣、剧痛，有时可有少量血液自外耳道溢出。继之自觉耳内发闷、耳鸣和听力下降。若伴有眩晕、恶心、呕吐及重度耳聋，则可能有内耳损伤。检查可见外耳道内有少量血迹或血痂，鼓膜有不规则的裂孔，其边缘常有血迹。若合并颞

骨骨折，则可出现脑脊液鼻漏、面瘫、重度耳聋、眩晕、自发性眼震等。听力检查示有传导性聋。若为混合性聋，提示有内耳损伤。

【治疗】

1. 禁用外听道冲洗或滴药，外耳道口可用消毒棉球堵塞，穿孔愈合前，禁水入耳。

2. 避免感冒，切勿用力擤鼻涕，以防来自鼻咽的感染。

3. 应用抗生素，严防感染。

4. 绝大多数的外伤性穿孔可于3～4周内自行愈合，较大的经久不愈的穿孔可行鼓膜修补术。

（曹保刚）

第二节 先天性耳前瘘管

先天性耳前瘘管(congenital preauricular fistula)是一种常见的先天耳畸形。为胚胎时期形成耳廓的第一、二鳃弓的6个小丘样结节融合不良或第1鳃沟封闭不全所致。

【病理】 瘘管为一狭窄盲管，可穿过耳轮脚或耳廓部软骨，深至耳道软骨部与骨部交界处或乳突骨面，部分有分支。管壁为复层鳞状上皮，皮下结缔组织中有毛囊、汗腺及皮脂腺，管腔内常有脱落上皮等混合而成之鳞屑，有臭味。管腔可膨大成囊状，感染时有脓液潴留，形成脓肿，管周有炎性浸润。

【临床表现】 先天性耳前瘘管出生时即存在，瘘管大都开口于耳轮脚前上方和耳屏前方，挤压时可排出少量黏液，或乳白色分泌物从瘘口溢出。平时无自觉症状，感染时，局部出现红肿、疼痛、溢脓。若反复感染者，可形成脓肿，瘘管周围或其远端皮肤发生溃烂，局部形成脓瘘或瘢痕。

【治疗】 患者一般在合并感染时即来医院就诊。无症状者不需治疗，如有感染化脓则需用抗生素控制感染，如有脓肿形成则要切开排脓，局部换药治疗。待感染控制，局部愈合再施瘘管切除术。术前注入少许亚甲蓝，术时将瘘口周围皮肤做一梭形切口，在探针指引下，沿蓝色瘘管及其分支一次彻底切除。术时若残留，日后复发，再次手术即甚困难。

（曹保刚）

第三节 耳廓化脓性软骨膜炎

耳廓化脓性软骨膜炎(suppurative perichondritis of auricle)是耳廓损伤后在软骨和软骨膜间有脓液形成，可引起较严重的疼痛并可导致软骨大片坏死及耳廓畸形。

【病因】 多因外伤、手术、冻伤、烧伤、耳针感染以及耳廓血肿细菌侵入感染所致。常见的细菌为绿脓杆菌，其次为金黄色葡萄球菌。化脓后，脓液积聚于软骨膜与软骨之间，软骨因血供障碍而逐渐坏死，影响耳廓正常形态和生理功能。

【临床表现】 病人疼痛剧烈及灼热感，部分病人可能有发热、同侧头痛等症状，局部可见红肿充血。如已化脓尚未破溃时，触之有波动感；破溃后形成瘘管，病期迁延，痊愈后常遗耳廓卷曲变形。

【防治】　耳廓外伤后要防治感染,手术及耳针治疗时要注意严格消毒。

早期脓肿尚未形成时,选用有效抗生素如庆大霉素、多粘菌素等作肌内注射。局部给予理疗(红外线、短波透热)。若已化脓,可作广泛切开,畅通引流。如见有坏死或游离的软骨,应给予剔除,但不可将健康软骨切除,以免扩大感染,不利早愈。

(曹保刚)

第四节　外耳道异物

外来异物存留于外耳道即成为外耳道异物(foreign body of external auditory canal),多见于小儿尤其是学龄前儿童。外耳道异物可引起炎症、疼痛、听力下降等,一般严重不良后果较少。

【病因】

1. 小儿喜欢将小玩物塞于耳内。
2. 成人多为挖耳时将火柴或小木棒折断于外耳道内。
3. 作业时异物侵入外耳道。
4. 耳部手术时纱条等异物遗留于外耳道。

外耳道异物种类繁多,依其属性可分为动物性如昆虫、水蛭等,植物性如豆类、谷类等,非生物类如小玩具、铁屑、石子、纱条等。

【临床表现】　小而无刺激性的非生物性异物一般不会引起症状。异物越大、越接近鼓膜,症状就越明显。活昆虫等动物性异物可爬行搔动,引起剧烈耳痛、噪声,甚至损伤鼓膜。豆类等植物性异物如遇水膨胀,阻塞外耳道,可引起耳闷胀感、耳痛及听力减退,并可继发外耳道炎。锐利坚硬的异物可损伤鼓膜。异物刺激外耳道、鼓膜可引起反射性咳嗽或眩晕。

【治疗】　确诊之后尽早取出,如为昆虫可先用酒精或油类滴入耳内,待昆虫致死后再取出。被水泡胀的豆类异物,先用95%酒精滴耳,使其脱水收缩后,再行取出。异物较大者,且嵌顿紧者,或不合作的小儿,须在局麻或全麻下行耳内或耳后切开取出。外耳道有继发感染者,应先行抗炎治疗,待炎症消退后再取异物,或取出异物后积极治疗外耳道炎。

【预防】　教育儿童不要将小物体塞入耳内,不要挖耳或将棉球、纱条遗入耳内。

(曹保刚)

第五节　耵聍栓塞

耵聍分泌过多并排出受阻,积聚凝结成块,阻塞外耳道,影响听力,即成为耵聍栓塞(impacted cerumen)。

【病因和病理】

1. 耵聍腺分泌过多　外耳道皮肤慢性炎症,在多尘环境下工作,习惯性挖耳等,均可刺激外耳道皮肤,使耵聍分泌过多而积聚于外耳道。

2. 耵聍排出受阻 外耳道畸形、狭窄、肿瘤、异物、疤痕，以及老年人肌肉松弛，下颌关节运动无力等，均可影响耵聍向外排出而凝结于外耳道。

【临床表现】

1. 体积大者听力减退，有耳鸣、耳痛，耳道进水后耳聋突然加重，有时伴反射性眩晕、咳嗽。

2. 检查外耳道有黑色、棕色或淡黄色团块阻塞，或硬如石，或较松软，有的质软如枣泥。

【治疗】

1. 小的耵聍块可用耳镊取出。或用耵聍钩取出。

2. 大而硬者可用耵聍水或5%碳酸氢钠溶液或植物油等软化后冲洗出或取出。

3. 若取出时损伤外耳道皮肤，可用5%硝酸银溶液或4%硼酸酒精涂布外耳道，以预防感染。

【预防】 戒除挖耳习惯。发现耵聍后，须到医院请专科医生取出，不要自己挖耳，以免外耳道、鼓膜受损。有鼓膜穿孔者，勿用冲洗法。

（曹保刚）

第六节 外耳道炎及疖

外耳道炎可分为两类，一类为外耳道皮肤毛囊或皮脂腺的局限性化脓性炎症，又称外耳道疖；另一类为外耳道皮肤的弥漫性炎症，又称弥漫性外耳道炎。

【病因】 外耳道皮肤外伤或局部抵抗力降低时易发病，如挖耳、游泳进水、化脓性中耳炎脓液的长期刺激等。此外，有变应性体质者或糖尿病患者易反复发作。常见致病菌为金黄色葡萄球菌、链球菌、铜绿假单孢菌和变形杆菌等。

【临床表现】 急性外耳道炎时耳部闷胀灼热、刺痒、疼痛，外耳道皮肤充血、肿胀、流稀薄脓液，耳周淋巴结可肿大，压痛，重者可伴有全身不适、发热等。慢性外耳道炎主要感耳内作痒、不适。霉菌感染者，痒感更甚。外耳道皮肤暗红、充血、增厚，多有鳞状脓痂或少量水样脓液。长期慢性炎症，耵聍排出受阻可形成耵聍栓塞，脱落上皮堆积于外耳道，形成表皮栓。

外耳道疖患者耳道局部疼痛甚剧，张口、咀嚼时尤重，听力无影响。重症者可能低热、便秘、周身不适。老年人及反复发作者，应询问有无糖尿病史。检查耳屏有压痛，牵拉耳廓时疼痛明显，耳道局限性红肿或有脓头形成，严重者耳廓周围红肿。疖肿成熟后，局部变软，其顶部有黄白色脓点，溃破后有少量脓液流出。

【治疗】

1. 早期可局部热敷或作超短波透热等理疗。

2. 严重者需应用抗生素控制感染。局部用1%～3%酚甘油或10%鱼石脂甘油滴耳，或用上述药液纱条敷于患处，每日更换纱条2次。慢性者可用抗生素与类固醇激素类（如强的松龙、地塞米松等）合剂、糊剂或霜剂局部涂敷。外耳道脓液及分泌物可用3%过氧化氢清洗。

3.疖肿成熟后及时挑破脓头或切开引流。

4.积极治疗感染病灶,如化脓性中耳炎;诊治全身某些有关疾病,如糖尿病等。

(曹保刚)

第七节 外耳湿疹

外耳湿疹(eczema of external ear)是耳廓、外耳道及其周围皮肤的变应性炎症。多见于小儿,好发于耳甲腔、耳后沟或耳周皮肤。临床上分为急性、慢性两类。

【病因和病理】 变态反应性炎症可能为其主要病理特点。引起变态反应的原因包括摄取致敏食物,外耳道脓液刺激,外用药物、纺织品、化妆品刺激或过敏等。

【临床表现】

1. 有全身或局部过敏性因素存在。
2. 外耳长期汗液浸渍或慢性炎症刺激如慢性中耳炎流脓。
3. 耳痒。反复发作的耳瘙痒为其主要特征。
4. 查见外耳道及耳廓皮肤破损,红肿有浆液性渗出。
5. 继发感染者可伴全身症状及局部淋巴结炎。
6. 慢性阶段其外耳皮肤皲裂显著,甚至形成外耳道狭窄,产生传音性聋。

【治疗】

1. 去除病因,避免致敏因素。
2. 全身应用皮质类固醇类药物及抗组织胺药物以减轻刺激止痒。
3. 继发感染者全身应用抗生素。
4. 局部采用4%硼酸液湿敷,并且应用氢化可的松软膏或肤氢松软膏涂布。

第八节 分泌性中耳炎

分泌性中耳炎(secretory otitis media)是以鼓室积液及传导性聋为主要特征的中耳非化脓性炎性疾病。儿童发病率比成人高,是引起小儿和成人听力下降的重要原因之一。本病可分为急性和慢性两种。急性分泌性中耳炎病程延续6~8周。急性中耳炎症未愈、病程超过8周者可称为慢性分泌性中耳炎;慢性分泌性中耳炎亦可缓慢起病或由急性分泌性中耳炎反复发作,迁延转化而来。

【病因和发病机制】 未明,目前认为与咽鼓管功能障碍、感染和免疫反应异常有关。

(一)咽鼓管功能障碍

1. 机械性阻塞 如腺样体肥大、肥厚性鼻炎、鼻咽部肿瘤或淋巴组织增生、鼻咽填塞、放射性鼻咽炎及咽鼓管黏膜肿胀、疤痕、软腭麻痹等。

2. 功能性障碍 腭咽肌收缩无力、咽鼓管软骨弹性差等。

(二)感染性因素 中耳积液中可培养出细菌阳性者约为1/2~1/3,主要为流感嗜血杆菌和肺炎球菌、链球菌,分离出病毒者尚为数不多。分泌性中耳炎可能是中耳的一种轻型的低毒性的细菌感染。细菌产物如内毒素在发病机制中有一定作用。

（三）*免疫性反应* 近年来免疫学及生物化学的研究证实，免疫反应在本病发生中具有重要作用。

1. 中耳为一独立的免疫防御系统 小儿免疫系统未完全发育成熟，这可能也是小儿分泌性中耳炎发病率较高的原因之一。

2. 感染介导的病理过程 中耳积液有炎性介质前列腺素等的存在，检出细菌的特异性抗体和免疫复合物、补体系统、溶酶体的出现等。

3. 可溶性免疫复合物对中耳黏膜的损害 即Ⅲ型变态反应，可为慢性分泌性中耳炎的致病原因之一。

甲状腺功能低下，代谢紊乱等全身疾病亦可引起此病。

【病理】 咽鼓管通过其软骨段管腔的开闭作用，使中耳气压得以与外界大气压保持平衡。咽鼓管阻塞时，外界空气无法进入中耳，中耳内原有的气体逐渐被黏膜吸收，形成中耳腔负压。在负压作用下，鼓膜发生内陷，中耳黏膜肿胀，毛细血管通透性增加，鼓室内出现漏出液。如负压不能得到解除，可发生中耳黏膜上皮增厚，上皮细胞增生，杯状细胞增多，分泌增加。中耳积液多为漏出液、渗出液和分泌液的混合液，因病程不同而以其中某种成分为主。一般认为病程早期为浆液性，后期为黏液性，部分慢性病人可为白色或棕黄色的胶冻状，是为胶耳。

【临床表现】

（一）*听力减退* 发病前多有感冒病史，听力减退有时随头位改变可暂时改善，伴有自听增强。慢性者听力下降缓慢，呈渐进性，多在不知不觉中发生。小儿常因对声音反应迟钝，注意力不集中，学习成绩下降而就医。

（二）*耳闷* 急性期可伴轻微耳痛，慢性者无耳痛，但有耳内阻塞感或闷胀感，按捺耳屏后可暂时减轻。

（三）*耳鸣* 耳鸣是经常发生的症状，多呈间歇性低调吹风样鸣，或为"噼啪"声，持续时间的长短和程度的轻重各不相同；有的当头位改变或打呵欠、擤鼻时，耳内可出现气过水声。

【检查】

（一）*鼓膜* 早期可见鼓膜松弛部或紧张部周边有放射状扩张的血管纹。鼓膜内陷，表现为光锥缩短、变形或消失；锤骨柄向后、上移位；锤骨短突明显外突。鼓室积液时鼓膜失去正常光泽，呈淡黄色、橙红色；若液体为浆液性，未充满鼓室，可透过鼓膜见到液平面和气泡，液平面呈弧形发丝样，凹面向上，随头位变动，其与地平面平行的关系不变。透过鼓膜可见气泡，咽鼓管吹张后气泡明显而增多。当液体积满鼓室时，鼓膜向外突出，活动受限。慢性期，鼓膜增厚、混浊、色泽灰暗；鼓气耳镜检查显示鼓膜活动受限；有些病人鼓膜出现钙斑或萎缩而菲薄。

（二）*听力检查* 音叉试验或纯音听阈测试结果均示传导性聋，多以低频为主。由于耳传音机构及两窗的阻抗变化，亦可出现高频听力下降及骨导听力损失。听力损失的程度不同，重者可达40dBHL左右。因积液量常有变化，听阈亦可有波动。中耳积液排出后听力可恢复正常。若骨导不能恢复者，示内耳功能已受影响，常出现混合性聋。声阻抗图测试，显示中耳压力的变化，鼓室压曲线对诊断有帮助，如平坦型（B型），为分泌性中耳

炎;高负压型(C型)示咽鼓管功能不良,部分有鼓室积液。鼓室压曲线配合镫骨肌反射试验,对小儿分泌性中耳炎进行筛选检查,具有诊断价值。

【诊断】

根据病史、临床表现和听力检查结果,诊断不难。鼓膜穿刺抽出液体即可确诊。抽出积液后听力即刻提高。若为胶耳,由于积液黏稠而穿刺不易抽出液体,但针尖上常带有黏液丝。对单侧分泌性中耳炎,或经过正规治疗后症状暂时缓解,但不久又反复发作者,应仔细检查鼻咽部,排除鼻咽部肿瘤。本病应与脑脊液耳漏、鼓室硬化症和胆固醇肉芽(特发性血鼓室)相鉴别。前两者根据病史和临床表现不难进行鉴别,后者为分泌性中耳炎晚期的一种并发症,鼓膜呈蓝色,鼓室有积液或肉芽,含有铁血黄素及胆固醇结晶。

【治疗】

清除中耳积液,改善咽鼓管通气引流,根除病因为本病的治疗原则。

1. 病因治疗　①积极治疗鼻咽、鼻腔疾病,如腺样体切除术,鼻中隔矫正术,下鼻甲手术,鼻息肉摘除术,扁桃体摘除术,解除阻塞、消除炎症、控制过敏、预防气压伤。②抗生素或合成抗菌素:急性期可用如头孢拉定(Cephradine)0.5 每日 4 次;氧氟沙星(Ofloxacin) 0.1~0.2 每日 3~4 次。小儿可用氨苄青霉素 50~150mg/kg·d 静注;或羟氨苄青霉素(amoxcillin)口服,0.15 每日 3 次。第三代头孢菌素、头孢美特酯(Cefetamet pivoxil) 0.25~0.5 每日 2 次。小儿 10mg/kg,每日 2 次,短期选用类固醇激素,如地塞米松或泼尼松龙。

2. 保持鼻腔及咽鼓管咽口通畅　如鼻腔滴 1%麻黄素等黏膜收缩剂,多作吞咽动作,口含薄荷喉片,口服阿托品等,可助咽鼓管开放。鼻窦置换疗法及咽鼓管吹张术可促进咽鼓管通畅。红外线、超短波治疗可促使液体吸收。有变态反应性病者,可口服扑尔敏 4mg,每日 3 次,强的松 5mg,每日 3 次。

3. 鼓膜按摩术　用指按压耳屏,随压随放,连续施行,使外耳道内空气压力忽高忽低,借以振动鼓膜。

4. 鼓膜穿刺抽液　中耳积液持久,可行鼓膜穿刺抽液。术后嘱病人保持外耳道清洁,防止污水入耳,禁用滴耳剂以防感染。如反复抽吸无效,可于穿刺部位切开鼓膜,置入塑料管或鼓膜卡环。

【预防】

1. 加强体育锻炼,增强抗病能力,积极防治感冒和鼻病。

2. 鼻塞流涕时,应掌握正常的擤鼻方法,不宜用力过猛,以免邪壅颃颡,闭阻咽鼓管。做自行咽鼓管吹张时,应先排清鼻腔分泌物。

3. 本病急性期应及早、彻底治愈,以免迁延成慢性,或遗留中耳粘连等病。

(曹保刚)

第九节　急性化脓性中耳炎

急性化脓性中耳炎(acute suppurative otitis media)是细菌感染引起的中耳黏膜的急性化脓性炎症。病变主要位于鼓室,但中耳其他各部亦常受累。

【病因和发病机制】

急性上呼吸道感染、急性传染病时,致病菌常乘虚经咽鼓管侵入中耳。在污水中游泳、跳水以及不适当的咽鼓管吹张,细菌亦可经咽鼓管侵入中耳。婴幼儿哺乳位置不当,如平卧位吃奶,乳汁亦可经咽鼓管流入中耳。此外,鼓膜外伤时,致病菌可由外耳道侵入中耳。

本病主要致病菌为肺炎球菌、流感嗜血杆菌、溶血性链球菌、葡萄球菌等。

病变早期中耳黏膜充血,鼓室内炎性渗出物积聚,逐渐变为脓性。随着脓液增多,鼓室内压力增高,压迫鼓膜,终至局部坏死,出现鼓膜穿孔,脓液经外耳道流出。

【临床表现】

(一)全身症状　轻重不一。可有畏寒、发热、倦怠、食欲减退。小儿全身症状较重,常伴呕吐、腹泻等消化道症状。鼓膜一旦穿孔,体温即逐渐下降,全身症状明显减轻。

(二)耳痛　耳深部痛,逐渐加重,如搏动性跳痛或刺痛,可向同侧头部或牙放射,吞咽及咳嗽时耳痛加重,甚者夜不能眠,烦躁不安。鼓膜穿破流脓后,耳痛顿减。

(三)听力减退及耳鸣　开始感耳闷,继则听力下降,伴耳鸣。耳痛剧者,耳聋可被忽略,偶伴眩晕。穿孔后耳聋减轻。

(四)耳漏　鼓膜穿孔后耳内有液体流出,初为血水样,以后变为黏稠或纯脓。

【实验室及其他检查】

(一)耳镜检查　鼓膜急性弥漫性充血,全部或部分外凸,穿孔后见鼓膜上有搏动性光点,为脓性分泌物自小孔外溢的表现。

(二)耳部触诊　乳突部有轻压痛,鼓窦区较明显。

(三)听力检查　呈传音性聋。

(四)血象　白细胞总数增多,中性白细胞比例增加,穿孔后血象渐趋正常。

(五)分泌物培养　常见乙型链球菌、肺炎球菌或金黄色葡萄球菌等。

【治疗】

(一)全身治疗

1. 早期及时应用抗生素控制感染,务求彻底治愈。首选青霉素或头孢菌素,如过敏可选用磺胺类药物,应用至症状消退后1周停药。配合激素的应用,效果甚佳。鼓膜已穿孔流脓者,采取上述措施,2~3周内亦可治愈。

2. 剧痛时应用镇痛剂。

3. 中医认为,本病系外因风湿热邪侵袭,内因肝、胆二经有热,外邪内热并袭,邪毒集结,壅塞耳窍所致。治以平肝、清热、解毒为主,方药:龙胆泻肝汤加减。

(二)局部治疗

1. 鼓膜穿孔前:在全身应用抗生素的同时,用2%石炭酸甘油滴耳,可消炎止痛。鼓膜穿孔后应立即停药。鼓膜切开术:如鼓膜突出、耳剧痛、听力大见减退或鼓膜虽有小孔而引流不畅或有并发症可疑,均应施行鼓膜切开术。

2. 鼓膜穿孔后:先以3%过氧化氢或硼酸水尽量彻底清洗并拭净外耳道之脓液,以便药物进入中耳发挥作用。局部用药以抗生素水溶液为主,如0.25%~1%氯霉素液、0.5%金霉素液、复方黄连素液、3%洁霉素液等。脓液减少、炎症逐渐消退时,可用甘油或

酒精制剂滴耳，如3%硼酸甘油、3%硼酸酒精、5%氯霉素甘油等。感染完全控制、炎症完全消退后，穿孔多可自行愈合。流脓确已停止而鼓膜穿孔长期不愈合者，可作鼓膜修补术。

【预防】 注意休息，保持鼻腔通畅。积极治疗鼻咽部疾病及上呼吸道感染，纠正不正确的擤鼻动作，不要在污水中游泳、跳水。鼓膜外伤穿孔后，忌用冲洗法清除耳道的血液或血块。忌食辛辣刺激性食品，给予营养丰富的饮食。疼痛者给适量镇静、止痛剂和对症治疗。

（曹保刚）

第十节　慢性化脓性中耳炎

慢性化脓性中耳炎（chronic suppurative otitis media）是耳科常见病之一，常继发于急性化脓性中耳炎，与慢性乳突炎合并存在。临床上以耳内长期或间歇性流脓、鼓膜穿孔和听力下降为特点。严重者可引起颅内、外并发症而危及生命。

【病因】 多因急性化脓性中耳炎未及时延误治疗或治疗不当，迁延为慢性；鼻、咽部存在慢性病灶亦为一重要原因。致病菌多为革兰阴性杆菌，2种细菌以上的混合感染多见。厌氧菌亦是不可忽视的致病菌之一。

【临床表现】 有急性化脓性中耳炎病史。

（一）单纯型最多见。　①间歇或持续性耳流脓，脓无臭味。②鼓膜紧张部中央性穿孔，鼓室黏膜平滑。③轻度传导性聋。④乳突X线摄片无骨质破坏。

（二）骨疡型　①持续性耳流脓，脓有臭味。②鼓膜紧张部边缘性或中央型大穿孔，鼓室内有肉芽或息肉。③较重的传导性耳聋。④乳突X线摄片可能见有骨质破坏。

（三）胆脂瘤型　①持续性耳流脓，脓有腐臭味。②鼓膜松弛部或紧张部后上边缘性穿孔，可见鳞屑状或豆渣样无定形物，奇臭。③重度传导性聋，晚期可有混合性聋。④乳突X线摄片常见边缘整齐的骨质破坏区。易引起颅内、外并发症。

【实验室及其他检查】

（一）乳突X线拍片　单纯型无骨质破坏；骨疡型鼓窦区可有边缘模糊的透区光；胆脂瘤型上鼓室、鼓窦或乳突有骨质破坏，边缘多浓密、整齐。

（二）听力学检查　多为传导性耳聋，晚期为混合性。

【治疗】 治疗原则为消除病因，控制感染，消除病灶，通畅引流，以及恢复听功能。

（一）病因治疗　积极治疗上呼吸道病灶性疾病，如慢性扁桃体炎、慢性化脓性鼻窦炎等。

（二）局部治疗　包括药物治疗和手术治疗。

1. 单纯型　鼓室黏膜充血、水肿，有脓或黏液脓时，用3%过氧化氢清洗鼓室脓液后，再用2.5%氯霉素甘油、2%新霉素或2%庆大霉素，每日3～4次滴耳。黏膜炎症逐渐消退，脓液减少，中耳潮湿者，可选用酒精或甘油制剂，如3%硼酸酒精、3%硼酸甘油、2.5%～5%氯霉素甘油等。穿孔大，脓液极少时可选用粉剂，如硼酸粉、磺胺噻唑与氯霉素粉等，有助于干耳。

流脓停止、耳内完全干燥后穿孔可自愈，穿孔不愈者可行鼓膜修补术或鼓室成形术。

2. 骨疡型 鼓室黏膜水肿或有肉芽肿者，可用4%硼酸酒精或2%酚甘油，每日3～4次滴耳。保守治疗无效，可行乳突根治术。

3. 胆脂瘤型 以及早手术治疗为主，可行乳突根治术。

（曹保刚）

第十一节 急性乳突炎

急性乳突炎（acute mastoiditis）是急性化脓性中耳炎的炎症扩展到乳突气房，使黏膜或骨质化脓坏死所致，故也可称为化脓性中耳乳突炎。

【病因】 急性化脓性中耳炎，如引流不良，细菌感染较重，体质较弱，均可以导致急性乳突炎。如为溶血性链球菌感染，极易形成乳突髓炎，可引起颅内并发症或败血症。隐蔽性乳突炎，多见于Ⅲ型肺炎球菌感染。

【临床表现和诊断】

1. 有急性化脓中耳炎的病史，加之病人抵抗力弱如患有糖尿病、贫血或麻疹等。
2. 表现为急性化脓性中耳炎的各项症状，全身症状明显，常有发热、食欲不振、全身不适，特别是急性化脓性中耳炎进行到第二周左右，体温可升至40℃以上，尤其儿童。
3. 患耳及乳突部跳痛，可向同侧头部放射。
4. 在急性化脓性中耳炎大量流脓时，耳漏突然减少并伴有耳痛、发热加剧。
5. 听力下降，多表现为传音性聋。
6. 乳突部压痛，特别是乳突尖及乳突导血管处明显，同时耳后皮肤红肿。
7. 外耳道后上壁充血红肿或塌陷，鼓膜穿孔，残余鼓膜充血，穿孔处搏动性溢脓。
8. 白细胞数升高，核左移，血沉加快。
9. 乳突X线拍片患侧乳突气房模糊不清。

【治疗】

1. 全身和局部治疗同急性化脓性中耳炎，及时足量的全身使用抗生素。
2. 局部热敷或理疗。
3. 药物不能控制炎症或拟有并发症者应立即施行手术治疗。

（曹保刚）

第十二节 耳源性并发症

由于中耳、乳突的急、慢性化脓性炎症向周围扩散而引起的各种并发症，统称为“耳源性并发症”（otogenic complications）。按其发病的位置分为颞骨、颅内和颅外三大类，最重要和最危险的是颅内并发症。随着人们对该类疾病认识的提高和抗生素的广泛应用，中耳炎并发症的发病率已日渐下降，严重的并发症更为少见，预后也大为改善。但是慢性中耳乳突炎的急性发作，尤其是骨疡型和胆脂瘤型中耳炎所引起的并发症仍时有发生，轻者遗留不良后遗症，重者危及生命，是耳鼻咽喉科的危急重症之一，值得重视。

一、颅内并发症

耳源性颅内并发症是由于中耳及乳突化脓性炎症所引起的各种颅内并发症，常危及病人生命。病死率较高。以中耳乳突胆脂瘤引起的并发症居首位。骨疡者次之。此病多于慢性中耳炎急性发作时发生，常有耳流脓突然减少、症状迅速即加重的特点。其感染颅内之途径有以下三方面。

（一）直接扩展入颅 胆脂瘤或炎症使乙状窦骨板、鼓室或鼓窦盖骨质破坏，炎症可直接侵入颅中窝或颅后窝，导致颅内感染。此种最为多见。

（二）经内耳感染入颅 感染可经破坏了的迷路骨壳及双窗首先引起化脓性迷路炎症，再经蜗小管、前庭小管、内淋巴囊、内耳道或第Ⅷ对颅神经鞘传入颅内。

（三）经血液循环感染颅内 此种情况往往在耳局部见不到明显的骨质破坏，甚至硬脑膜亦正常。由于局部病损表现不明显，故在有脑症状的情况下，如疑有脑脓肿存在时，亦可作脑穿刺探查。

硬脑膜外脓肿

硬脑膜外脓肿（extradural abscess）系发生于颅骨骨板与硬脑膜之间的化脓性炎症和脓液蓄积，是最常见的耳源性颅内并发症，约占其1/3，部分可无症状而在乳突手术中发现。颞叶硬脑膜外脓肿位于鼓室盖、鼓窦盖或乳突盖与硬脑膜之间。颅后窝的硬脑膜外脓肿主要为乙状窦与乙状窦骨板之间的脓肿，又称乙状窦周围脓肿。小脑硬脑膜外脓肿亦不少见。

【病理】 硬脑膜感染后即发生充血、水肿，并有大量纤维蛋白渗出。继之，硬脑膜与颅骨间有脓液和厚度可达3～4mm的肉芽形成。后者将脓液包围而发生局限性脓肿。如果病菌毒力弱或患者抗力强，耳部感染又无急性发作，则脓肿的体积较小，可存在很久而无明显症状，最终被吸收后，患处的硬脑膜增厚和纤维化，并呈灰白色。

如果病菌毒力强或患者抵抗力弱，耳部感染加重或有急性发作，则脓肿可不断扩大，直达颅骨缝与硬脑膜纤维组织粘连处，有时并可沿颅底继续扩大达破裂孔、枕大孔而进入颈部，形成颈深部或咽后脓肿。感染亦可侵蚀硬脑膜，致发生局限性硬脑膜内脓肿或硬脑膜下脓肿，甚至脑脓肿。如果有毒力强大的新细菌侵入导致急性发作，则硬脑膜外脓肿可穿透保护性肉芽组织，引起弥漫性化脓性脑膜炎。慢性硬脑膜外脓肿的长期存在，可使局部颅骨脱钙、坏死和形成死骨；个别的脓肿可穿破颅骨，形成经久不愈的瘘管。乙状窦周围脓肿常可导致乙状窦血栓性静脉炎和脓毒血症。

【临床表现】

1. 一般无特殊症状，有时仅有患侧头痛或体温轻度升高。常在乳突根治术中偶然发现。

2. 当脓液与外耳道相通时，有间断性头痛，常呈局限性和持续性剧烈跳痛，伴随大量耳漏的发作而减轻。

3. 检查可见鼓膜穿孔，中耳流脓甚多，可有搏动，亦可见中耳有肉芽或胆脂瘤。

【实验室及其他检查】 乳突X线片示天盖或侧窦骨板有骨质破坏者可帮助诊断。

【治疗】 除进行大剂量抗生素外，应以乳突手术为主，除去已有病变的鼓室盖等颅骨骨板，充分引流脓肿。若硬脑膜或乙状窦壁上肉芽甚多，可轻轻刮除，不可损伤硬脑膜

或窦壁，以免引起感染扩散。

硬脑膜下脓肿

硬脑膜与蛛网膜之间或蛛网膜与软脑膜之间有化脓性病变时，如脓液不局限者，称硬脑膜下积脓(subdural empyema)；局限者，称脑膜下脓肿(subdural sbscess)。前者有时可遍布于一侧大脑半球的表面或脑底部，而后者则好发于大脑镰旁、小脑幕上和弓下裂孔处。

本病罕见，常发生于全身衰弱、抵抗力极低的患者，且病情险恶，化脓性炎性可向脑深部蔓延，不易彻底清除，故可反复发作，最终引起死亡。但在各种广谱抗生素开发应用的今天，其预后已有了改善。

【病理】 在血栓性静脉炎所导致的硬脑膜下脓肿中，早期患处硬脑膜完整，但呈紫红或灰黄色，其内侧面有肉芽和脓液，相应部位的蛛网膜亦有炎症。继之，间皮细胞破坏，硬脑膜内层为肉芽组织所替代，硬脑膜下间隙积脓。若细菌毒力弱或机体抗力强，硬脑膜和蛛网膜间发生纤维粘连，形成局限性脓肿。后者多位于颞叶底部或小脑前部。邻近脓肿的脑皮质亦可由于血栓性静脉炎而发生点状出血和软化，甚至局限性皮质脓肿。晚期，硬脑膜外层亦由于血管栓塞而坏死，结果构成硬脑膜内外相通的瘘管。这种瘘管可通至原发病灶的中耳。

硬脑膜下脓肿由硬脑膜外感染直接扩展所致者，患处硬脑膜已有病变，硬脑膜外层已有肉芽组织及积脓，局部可有瘘管通至硬脑膜下。

若未予治疗或医治无效，则脓肿多不断扩大，向上可达大脑半球顶部，或越过大脑镰而到对侧大脑半球上，向下可沿颅底蔓延，结果形成一个广泛的硬脑膜下脓肿，患者可因暴发性脑膜炎而死亡。局限性脓肿的周围粘连屏障被破坏后，亦可发生同样恶果。

【临床表现】 在中耳炎病程中，病情迅速恶化，头痛突然加重伴有高热、嗜睡，甚至很快昏迷。脑膜刺激征明显。

巨大的局限性脓肿方出现局灶性症状。如脓肿位于小脑幕上，枕叶视中枢受到影响时，可发生偏盲。大脑优势半球受罹，累及语言中枢时，则出现失语症。大脑镰旁的脓肿，影响其附近的皮质运动区和感觉区时，出现对侧下肢无力、瘫痪，或偏身感觉减退。发生小脑症状时，示病变在颅后窝。

脓肿较大时，可出现相对缓脉，精神障碍，行为与性格改变，视乳头水肿，以及昏睡、昏迷等。

【实验室及其他检查】

（一）腰椎穿刺检查

压力增高，甚至高达4.9kPa，白细胞一般小于0.5×10^9/L，糖正常，培养无菌。

（二）超声波检查

大脑凸面或大脑镰旁的脓肿可显示中线波移位3～3.5mm。

（三）手术探查

如术中见骨质破坏处有增厚的硬脑膜，其胀力大或表面有肉芽，穿刺则可确诊。

【诊断】 本病须与脑脓肿及脑膜炎鉴别。过去对本病的诊断较为困难，自从CT和磁共振成像应用于颅脑疾病的诊断以来，对局限性硬脑膜下脓肿的诊断已有了明显的进

步。

【治疗】

（一）主要治疗　是及时而广泛的手术引流。

（二）中耳原发病灶的处理　一般主张在硬脑膜下积脓手术引流后进行。

（三）抗生素　包括全身和鞘内注入敏感抗生素。

（四）其他　脱水降颅压、输血输液等支持疗法，纠正水和电解质的不平衡、抗痉剂应用等都是治疗本病的重要措施。

【预后】　在抗生素问世以前，本症死亡率几乎达100%，常于发病后3～5日内死亡，很少超过2周者。由于抗生素等药物的广泛应用及诊疗技术的提高，死亡率已大为改观。在治疗有效的病例中，脑部定位症状，如偏瘫、失语等，可在4周内逐渐消失。个别患者可遗留潜伏性脑脓肿或发作性癫痫。处理不妥、引流不畅者可复发。

耳源性脑膜炎

耳源性脑膜炎（otogenic meningitis）是一种细菌性脑膜炎，是化脓性中耳乳突炎所引起的蛛网膜、软脑膜的急性化脓性炎症。局限性脑膜炎系指局部蛛网膜与软脑膜之间的化脓性病变，又称硬脑膜下脓肿。一般所称耳源性脑膜炎系指弥漫性化脓性软脑膜与蛛网膜炎。

【临床表现与诊断】

（一）病史　有慢性化脓性中耳炎（特别是骨疡型与胆脂瘤型中耳炎）急性发作或急性化脓性中耳炎病史。

（二）全身症状　全身以高热、剧烈头痛、喷射状呕吐为主要症状。初起时可有寒战、继而高热，可达39～41℃。早期头痛限于患侧，以后渐转为弥漫性全头痛，常以后枕部为重。

（三）脑膜刺激征　脑膜刺激征明显，如颈项强直，小腿屈曲，腹壁下凹（舟状腹）。在小儿可有角弓反张、四肢抽搐等。锥体束受累时，出现浅反射减弱（如腹壁反射、提睾反射等），深反射亢进（膝反射、跟腱反射等）。

（四）精神神经症状　脑组织受累时出现精神与神经症状，如易激动，烦躁不安，重者嗜睡、谵妄或昏迷。局限性脑症状多为感觉性失语症。有时可出现局限性癫痫、眼球偏斜和面肌抽搐。肢体麻痹或运动性失语少见。

（五）脑脊液检查　可见异常，如见压力增高，混浊，细胞增多，以多形核白细胞为主，蛋白量增高，糖含量减少，氯化物减少，细菌培养及涂片可找到致病菌（与耳内致病菌一致）。

（六）血液检查　外周血象升高，多形核白细胞增多。

【鉴别诊断】

（一）流行性脑脊髓膜炎　根据流行季节、皮肤、黏膜淤斑及出血点等可鉴别。两者脑脊液检查结果均显示化脓性脑膜炎的脑脊液特征，但流行性脑脊髓膜炎细菌培养为脑膜炎双球菌，耳源性脑膜炎者则为其他致病球菌或杆菌。

（二）结核性脑膜炎　起病缓慢，可伴有全身其他组织或器官（如肺、泌尿系统、骨骼等）的结核病灶或结核性中耳乳突炎。脑脊液检查为结核性脑膜炎的脑脊液特征。

【治疗】 全身应用细菌敏感的抗生素及支持疗法;及时行中耳乳突根治术。以清除中耳病灶。如颅骨骨板已破坏,则应由破坏处将其扩大,暴露至脑膜正常处为止。如颅骨骨板破坏,则应凿开骨板,暴露和观察脑膜情况。

海绵窦血栓性静脉炎

此病于1818年由Abererombie首次在尸检中发现,继后一些学者进行了临床描述和病理发生机制研究,但随抗生素的广泛应用发病率明显下降,预后也大为改观。

【病因】

1. 致病细菌多数病例系由头面部化脓性病灶所并发,尤以面部及外鼻疖肿为多见(图2-5-1),其致病菌多为金黄色或白色葡萄球菌,由中耳炎或其他疾病引起者,则病菌不定。

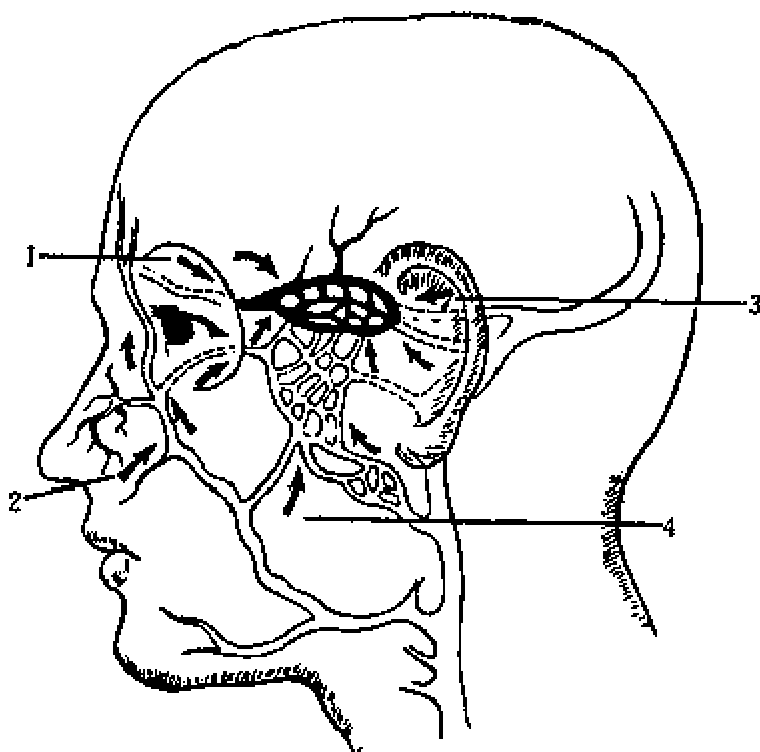


图2-5-1　海绵窦血栓形成的感染途径

1. 由眼眶感染进入;2. 由鼻前庭、上唇脓毒性病灶经面前静脉,眼上、下静脉进入海绵窦;3. 由耳部化脓性病灶,经横窦、乙状窦、岩上窦、岩下窦进入;4. 由口腔、鼻腔、上下颌部化脓性病灶,经翼丛进入

2. 由耳部化脓性病灶(急、慢性化脓性中耳炎、乳突炎、迷路炎等)破坏骨壁,侵入乙状窦,沿横窦再经岩上窦至海绵窦。这些均为输出径路,血液逆流,由炎症逐渐扩大或血栓随反流血液进入海绵窦。所以发生机会较少,且时间亦较长,一般约为1~2周左右,亦有长达3周者。

3. 由口腔、鼻腔、咽腔及上下颌部化脓性病灶(如扁桃体周脓肿、上下颌骨骨髓炎、牙槽脓漏及鼻腔内炎症)经翼丛逆流入海绵窦,因亦系输出径路,发生机会亦少。

4. 由眼眶内感染或蝶窦蓄脓症等直接破坏骨壁,侵入海绵窦。

5. 由脑膜炎继发。

【病理】 导致海绵窦血栓形成的机制,根据病因及感染径路而异。由眼部静脉感染者,因血流顺向,可由细菌或带菌血栓随血流进入海绵窦内,先发生脉管炎,内皮脱落,继

之由于血液停留而导致血栓。若感染来自岩上、下窦,虽血流逆向,但由于远端阻塞,血液到达阻塞部分后,再反流,此时即将细菌或血栓送至海绵窦内停留。由邻接部位来的感染,先发生脉管外膜炎,渐次侵入内膜,发生血栓。

Eagleton 将本病病理发展分为急性暴发型和渐发型,前者是鼻前庭、上唇、眼睑、牙龈等感染,经眼静脉等血流蔓延到海绵窦,导致炎症性血栓,阻塞窦腔,引起眼面部静脉回流受阻,当血栓脓性化后,形成海绵脓肿,血栓尚可经颈内静脉播散到全身,引起脓毒血症或败血症。发生多脏器脓肿。后者一般由耳部感染引起,初发生乙状窦血栓静脉炎。逆向扩散到海绵窦。

【临床表现】

(一)*原发灶症状* 如鼻疖和上唇疖肿所致者,可先有鼻侧及颊部红胀及疼痛等,随后出现典型的眼部症状。耳病引起者,先有乳突部肿胀及压痛,随后出现侧窦或横窦血栓症状。其他由口、鼻及咽腔病引起者,亦各有其相应的临床症状。

(二)*静脉回流障碍症状* 当海绵窦管腔已为血栓完全阻塞时,可先出现眼部静脉的循环障碍,发生典型的眼部症状,如视力减退或消失,眼睑下垂、肿胀,眼球突出和运动障碍,球结膜水肿及淤血,角膜混浊或溃疡。眼底检查可见视盘水肿和视网膜静脉扩张弯曲淤血。随着炎症的进展,可发生眼眶蜂窝织炎或脓肿。

此种眼部症状,先发生于原发灶同侧,在 1~2 日内可蔓延至对侧。发生眼症状的机制,除静脉血回流障碍外,脑神经麻痹或炎症扩展至眼眶内等,均可综合发生。

如因耳病所致者,多先发生侧窦或横窦的血栓,于腰椎穿刺时,压迫病侧颈内静脉,脑脊液压力不升高。如已波及乳突导血管,则表现乳突部肿胀及压痛。

(三)*败血症症状* 由于细菌进入血液,常可发生寒战、头痛及呕吐,同时出现弛张型高热、出汗、脉搏频数、呼吸急促等败血症症状,迅即衰竭,血培养阳性。

血行感染多见于身体远处的化脓性炎症,如支气管肺炎、化脓性脑膜炎及脑脓肿等。血液中白细胞明显增多,中性粒细胞增加,淋巴细胞减少。细菌培养常为阳性。

(四)*压迫症状* 因窦腔炎症肿胀,使视神经、动眼神经、滑车神经及展神经等脑神经受压迫,出现上睑下垂、瞳孔散大,眼球运动受限,视力减退或消失等症状。若影响三叉神经第 1 支,则可表现眼痛、怕光、流泪及前额部疼痛。严重者使神经麻痹,出现角膜反射及周围知觉消失。若压迫三叉神经第 2 支,则有同侧上颌部疼痛。

(五)*其他症状* 感染不能控制,炎症可波及岩上窦、岩下窦和大脑中静脉等。出现其他静脉窦栓塞、脑膜脑炎、脑脓肿等。此时脑脓肿症状常被其他症状所掩蔽,应尤其注意。

【实验室检查】 脑脊液检查对诊断有很大帮助。在脑脊液中可见大量红细胞和白细胞。血液培养可确定是否有败血症,亦可作为诊断依据之一。

【诊断】 有头面部感染史,有典型的海绵窦综合征及败血症症状,即可容易做出诊断。本病需与眼眶蜂窝织炎、海绵窦动静脉瘘相鉴别,前者多有感染、疖肿、发热等病史。后者多有颅脑外伤、颅底骨折病史,除海绵窦内脑神经功能障碍和眼球突出外,重要的是可闻及吹风样血管瘘杂音。

【治疗】 海绵窦血栓性静脉炎,曾被认为不治之症,但自从抗生素应用以来,治愈率

大大提高。因此，对于鼻面部疖肿除忌摩擦、挤压及滥行切开外，对于已发生海绵窦血栓性静脉炎，尤其是症状体征不典型者，应尽早足量地应用抗感染药物，以控制病灶感染扩散。

（一）非手术治疗

1. 控制感染　此病的致病菌常为葡萄球菌，多具有抗药性，并合并有其他细菌混合感染，应积极采取原发鼻窦炎病灶分泌物进行细菌药敏试验或寒战高热期做血培养来选择敏感抗生素。并配合能渗透血脑屏障的药物（如磺胺嘧啶、氯霉素等）。目前多选用β内酰胺类抗生素静滴，青霉素800万～2000万单位/日，氨苄西林6～10g/d。重症者可酌情应用第二代头孢菌素头孢呋辛4～6g/d或第三代头孢菌素头孢哌酮4～8g/d、头孢噻肟3～6g/d。对厌氧菌感染可加用甲硝唑静滴。并发脑膜炎者，可在鞘内注射，但用药浓度不宜过高，青霉素浓度每毫升<10000单位，配合使用磺胺剂。按每种抗生素在体内的血峰浓度决定给药时间才能有效地控制感染。

2. 清除原发病灶　对于鼻窦原发病灶，应待急性期全身症状控制后，酌情行感染灶的根治性手术。但对鼻面部疖肿引起者，应待炎症局限化后，方可再作进一步处理，避免细菌再度进入血流。

3. 防止血栓扩散　Elfman等指出抗凝剂可防止血栓继续扩大，应用渐发型早期有效，但对已形成的血栓并无影响，所以应在早期应用始有效果。若应用不当，反而会引起出血现象，故须慎重。

主要药物为肝素，其作用机制为抵抗凝血酶，阻止凝血酶原转变为凝血酶和消除血小板的凝集等作用。同时亦影响其他酶的活动，特别为抑制透明质酸酶的活性。

此药经静脉注射后，即刻发生作用，但有效时间较短，需3～4小时注射一次，每次500单位，每日总量为2500单位，或每24小时以10000～12000单位加在1000ml的5%葡萄糖液或生理盐水中作静脉滴注，开始20gtt/min，以后保持在25～30gtt/min。

应用时，须维持凝血时间在30～60分钟内（李白法），如凝血时间超过1小时以上，则有严重出血的危险。这时可于静脉内注射硫酸鱼精蛋白（protamine sulfate），其剂量为1～1.5mg可中和100单位的肝素。每次注射量不得超过50mg。注射时应缓慢，约需10分钟，注射器勿用碱性物质消毒。

4. 支持及对症疗法　根据病情决定，如反复小剂量输血，纠正水电解质平衡，输血清白蛋白、水解蛋白、大量维生素，以增强肌体抗感染能力。

（二）手术治疗

1. 适应证　海绵窦内形成脓肿及原发灶。

2. 手术方法　如鼻窦炎、乳突炎等。

内眦直上7mm处，沿眶内壁行局部浸润麻醉，用12G穿刺针沿眶内侧壁稍向下与水平线成15°刺入约5cm即达海绵窦最前端，此时针尖位于视神经下方，若抽出脓液，则在眼球内上方结膜穹隆作小切口，用细长蚊式钳沿眶内壁向眶尖作钝性分离，深约4cm，即进入脓腔，排出脓液后，置入引流条，以后每日扩开脓道，排出脓液，到完全清除为止。然后待病情稳定后，作原病灶根治术。

【预后】　自抗生素广泛应用以来，治愈率明显升高，死亡率下降到25%以下。

乙状窦血栓性静脉炎

乙状窦血栓性静脉炎为化脓性中耳炎的严重颅内并发症，仅次于脑膜炎而居第二位，据樊忠1962年统计1530例慢性化脓性中耳炎中发病率为1.04%。患者年龄多在11～30岁，男性多于女性，右侧多于左侧，多并发于慢性中耳炎急性发作中。自大量广谱抗生素广泛应用以来，发病率已明显下降。据山东省立医院耳鼻喉科统计1972～1977年5年间中耳乳突手术380例乙状窦血栓性静脉炎占3.4%，而1986～1991年5年间中耳乳突手术360例中乙状窦血栓性静脉炎则锐减为0.8%。

乙状窦又称为侧窦，它是横窦的一部分（侧部），而横窦的另一段则为水平部。但也有学者将横窦的水平部称横窦，这横窦和乙状窦一起也称为侧窦。横窦左右各一，右侧一般较左侧粗大。其水平部位于枕骨的横沟内，向后直接或间接与窦汇相通；向前则在顶骨乳突角处开始呈"乙"字形弯曲向下，行走于乙状沟内，故称乙状窦。乙状窦下端在颈静脉孔处与颈内静脉延续。此外，在横窦水平部与乙状窦过渡处（乙状窦上膝）有岩上窦汇入，在颈静脉孔处有岩下窦汇入颈静脉球或颈内静脉，岩上窦和岩下窦向前和海绵窦相交通。横窦还和颅内、外的血管相通，如大脑下静脉、小脑下静脉、下吻合静脉的部分血流在颅内流入横窦的水平部，乳突导血管和枕骨髁导血管，又从颅外汇入乙状窦（图2－5－

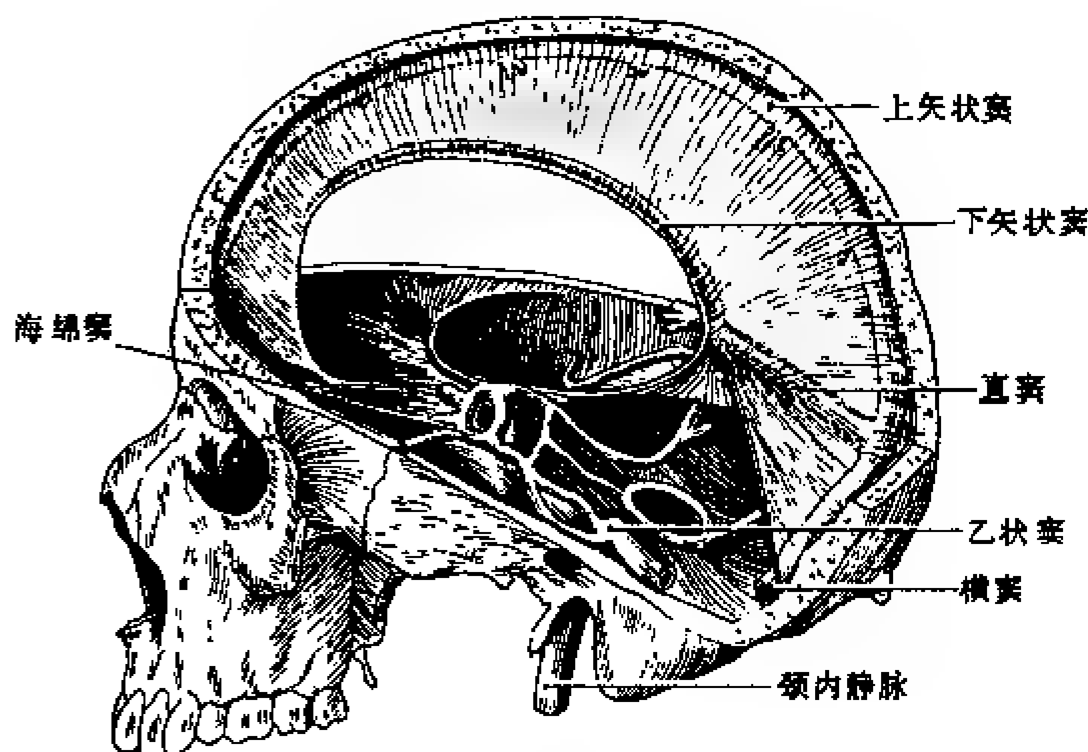


图2－5－2 颅内诸静脉窦

2）。由于乙状窦和鼓窦、乳突气房紧密为邻，颈静脉球与鼓室底部之间仅有一层很薄的骨板相隔，如中耳炎（如胆脂瘤）破坏乙状窦骨板，则中耳乳突的感染可直接向乙状窦及其周围扩散，引起乙状窦血栓性静脉炎；即使乙状窦骨壁未遭破坏，中耳的感染也可经骨血栓性静脉炎间接地引起乙状窦感染，但较少见。

【病因和病理】 急慢性化脓性中耳乳突炎均可并发乙状窦血栓性静脉炎，但多见于胆脂瘤性病变，致病菌多为厌氧杆菌和链球菌，国内多为变形杆菌、铜绿假单胞菌（绿脓杆菌）和大肠杆菌等。由于其毒力强，对抗生素治疗常不敏感。右侧乙状窦比左侧乙状窦粗大，在乳突炎时接触乳突感染气房面积较多，因此右侧发病多于左侧。其感染途径如

下。

(一)中耳乳突炎的直接侵犯 胆脂瘤或乙状窦周围脓肿压迫或侵蚀乙状窦产生窦壁肿胀,内膜粗糙不平,血流缓慢或停止,血细胞发生局部凝集,初为壁性栓塞,不久即变为完全性栓塞。气化良好的急性中耳炎可发生溶骨性坏死,破坏乙状窦板,乙状窦骨板所致之感染直接向乙状窦扩展。

(二)通过小静脉血栓性静脉炎的蔓延 如乳突导血管或位于中耳黏膜上的小静脉,因中耳乳突炎而并发血栓性静脉炎,感染逐渐蔓延进入乙状窦,可间接地引起乙状窦感染。由于岩锥炎通过岩上窦侵入乙状窦,或由于中耳乳突炎破坏鼓室下壁使颈内静脉受累,感染由此逆行而上向乙状窦扩散者,少见。

(三)外伤 战时火器伤或乳突手术损伤后继发感染而并发本症。

窦壁血细胞粘附后,血块凝缩释放出大量的初发凝血酶血清,若血流畅通无阻,该血清即被血流冲稀而不发生作用,否则窦腔受阻,血流缓慢或中断时这种血清便得以蓄积发挥作用,使血栓加速继续向两端扩展。初为壁性,后变为完全性栓塞,借此以防止感染扩散,这是机体的一种正常防御反应。血栓形成后转归有二:①炎症被控制,血栓不再扩展而自行机化,形成新生血管重新沟通阻断的窦道。②血栓继续扩展,由横窦逆行经窦汇到对侧横窦,下下矢状窦到大脑皮质静脉;或经岩上下窦逆行到海绵窦;由乙状窦下行经颈静脉球到颈内静脉,或经乳突导血管,前后髁静脉、椎静脉丛或翼静脉丛等进入颈外静脉,严重者血栓向上逆行可累及颅内所有静脉窦,向下可侵入到上腔静脉。血栓形成初期9~18小时内局部无菌,随后细菌侵入使血栓化脓崩解,带菌的栓子脱落,可随血流向全身播散,引起远隔脏器的化脓性疾病。

【临床表现】 根据病变发展的快慢,细菌毒素的强弱和机体抵抗力的大小和用药治疗情况不同而差异很大,如个别患者因胆脂瘤的渐进性破坏,缺乏急性感染体征而血栓逐渐形成,偶在乳突根治术中被发现。一般均有急性感染症状和体征。

(一)早期 多因侧窦周围炎或脓肿形成,可有局部痛,头痛和低热,外耳道可见有搏动性流脓,外耳道后壁肿胀或塌陷,乳突区压痛和颈淋巴结肿大等。

(二)脓毒血症 为本病主要症状。典型者有急性病容、畏寒、寒战,继之高烧(39℃~40℃),患者有头痛,脉搏频数,呼吸急促,全身不适等症状。1~3小时后大汗淋漓,体温降至正常或正常以下。每日发作1~2次,酷似疟疾。患者虽经常高烧,但神志始终清楚。在病程早期,烧退后全身情况尚佳;但病期稍长者,则可出现全身软弱,苍白,贫血,精神萎顿,以及皮肤干燥、脱屑等脓毒血症表现。在小儿,热型可为稽留热,且可发生呕吐,腹泻,抽搐,惊厥等。如患者曾使用大量抗生素或抗菌药物,上述症状变得不甚典型,如发烧不高,甚至个别患者体温正常,给诊断带来不少困难。

(三)局部症状 感染累及乳突导血管、颈内静脉及其周围淋巴结时,出现患侧耳后、枕后或颈部疼痛,乳突后方有轻度水肿;检查时,在同侧颈部可触及条索状肿块,局部压痛明显。如颈交感干受累,可发生颈交感神经麻痹综合征。

(四)远离器官症状 若栓子从窦壁脱落,循血行播散至心、肺、肝、脾、肾脏、关节等处,可引起远离器官的化脓性炎症,或产生脓肿,如肺脓肿、肝脓肿等,而出现相应症状。如咳嗽,咯脓痰,胸痛,呼吸急促;或肝区疼痛,肝脏增大,出现黄疸,食欲不振,呕吐,腹泻;

或心律不齐,体温脉搏分离等。个别患者可因上述症状出现而首先就诊于内科,终因久治不愈,方发现耳部的原发病灶。

【实验室及其他检查】 凡中耳炎,特别是胆脂瘤型中耳炎,近期内耳流脓增多或减少,耳内疼痛,而又出现周期生发作的畏寒、寒战、高烧者,均应疑及本病而行进一步检查:

(一)血常规　白细胞增高在 $10.0\times10^9/L$ 以上,小儿可达 $30.0\times10^9/L$,中性粒细胞占90%以上,近年来由于广谱抗生素和激素的应用后,白细胞增加较少,甚至在正常范围内,以往常见的贫血现象亦少有发生。寒战高峰期抽血作细菌培养阳性率仅20%左右。

(二)脑脊液　壁性栓塞时腰穿压力多正常,至完全栓塞后脑脊液压力多增高0.98~1.96kPa(200~300mmH_2O),过去倡用动力试验(Queckenstedt's test 或 Tobey Ayer's test)作为鉴别诊断,即在腰穿测压时,用手压迫患者一侧颈部颈内静脉,如压迫健侧颈内静脉,此时脑脊液压力迅速上升,可超出原压力之1~2倍;再压迫患侧颈内静脉,若乙状窦内有闭塞性血栓,此时脑脊液压力不升或仅升高0.1~0.2kPa(10~20mmH_2O),称Tobey-Ayer试验阳性。阴性者不能排除本病,因乙状窦发生血栓时,窦内血流方向可发生如下改道:①乙状窦→岩上窦→海绵窦→岩下窦→颈静脉球→颈内静脉。②乙状窦→枕窦→海绵窦→岩下窦→颈静脉球→颈内静脉。因此,只有当血栓已扩展到颈静脉球,使上述两路不通时,此试验始较可靠。

(三)眼底检查　检眼镜(眼底镜)检查可见视网膜静脉扩张,间有出血和渗出,半数出现视乳头水肿,其程度与栓塞轻重不成正比,治愈后上述眼底变化仍可维持1~3个月,如颅内静脉窦广泛栓塞后脑积水形成,视神经乳头将发生萎缩变白。与奎克动力试验相似的眼底压颈试验(Crowe试验)即压健侧颈内静脉后同侧视网膜静脉将明显扩张,释手后静脉曲张瞬即消失,此等静脉舒缩现象很难辨认,实用价值很小。

(四)X线乳突摄片　乳突骨质显示有破坏,乙状窦板偶可见破坏断离现象。

(五)CT及MRI　CT可清晰地显示乳突和乙状窦的骨质破坏,但对有无血栓形成则较难清楚显现,上矢状窦血栓横扫时可见有空三角形。MRI较CT为优,除能扫描出血栓的部位和程度外,还可显示出该静脉窦所属引流区的出血性或缺血性脑梗死、脑水肿和脑室变形等,尤其可进行无创伤性血管造影,因此适用于多发性颅内并发症的鉴别诊断,由于费用较高,不宜作为常规采用。

(六)特殊血管造影　用血管造影剂注入血管内进行造影,可显示出血栓的性质和部位。

1. 上矢状窦造影术　于颅中线枕骨粗隆前12cm处作矢状切口,钻孔显露出上矢状窦,以17~18号穿刺针向前方斜刺入窦腔内,在2~3秒内迅速注入造影剂10ml,并快速摄取头颅正侧位片,拔针后用明胶海绵片填塞钻孔,逐层缝合,此片显影最好,能清楚看到上矢状窦、两侧侧窦及颈内静脉的全程,如有断流即可显示血栓部位。注药时勿使造影剂漏入硬脑膜下,以免刺激脑皮质引起癫痫发作。

2. 侧窦或乙状窦逆行静脉造影　在颧弓与水平面外耳道口之后5~7cm钻孔,暴露出侧窦或乙状窦,依上法向后方穿刺注入造影剂摄片,或经乳突腔暴露乙状窦穿刺造影亦可。

3. 颈内静脉逆行造影　在患侧颈部作胸锁乳突肌前缘纵切口,解剖出颈内静脉,继

之用橡皮筋临时吊起颈内静脉,阻断血流,以针于阻断处上方逆行刺入注药造影。

4. 数字减影血管造影(DSA) 股动脉插管于透视下插入患侧颈总动脉快速注药进行脑血管造影,可显示一侧脑的完整动静脉期图像,除能确诊诸静脉窦有无栓塞外,并能排除有无脑梗死和脑脓肿的形成。由于消除颅骨的掩蔽,血管图像显示尤其清楚。该造影需要特殊设备,手术有一定的痛苦和危险,应慎用之。

上述4种造影术各有利弊,比较实用的为乳突腔乙状窦逆行造影和上矢状窦静脉造影,但后者需颅顶钻孔方可进行。

(七)乳突探查术 乳突探查术具有诊断和治疗双重意义,对于可疑病例应急诊进行探查,术中除清理胆脂瘤、死骨和肉芽外,并应查看乙状窦板有无瘘管和破坏等。

【诊断和鉴别诊断】

(一)诊断

1. 有慢性中耳炎急性发作史。

2. 典型临床表现 局部症状,脓毒血症及颅内压增高症。

3. 静脉窦造影术 有助于明确诊断。

(二)鉴别诊断 本病应与疟疾、伤寒等鉴别,除血液涂片查疟原虫,作肥达反应外,必要时可请感染科医师会诊。

【治疗】

(一)非手术治疗

1. 抗生素药物 手术前后均应给予抗生素,首选青霉素、头孢菌素和氯霉素等,前两种应大剂量静脉滴注,氯霉素虽对杆菌作用较强且易通透血脑屏障,但副作用有抑制骨髓造血功能和过敏反应,故应注意适应证,切勿监用。甲硝唑抗厌氧菌感染疗效较好,并能通过血脑屏障,亦可大剂量静脉滴注,一般可选用2种广谱抗生素联合使用,以提高疗效,乳突术后应常规作细菌培养,根据药敏试验选择更合理的药物。如患者有中毒性休克可应用地塞米松10~30mg静脉滴注,可起消炎和缓解中毒反应。

2. 抗凝药物使用 抗凝血药物可使旧血栓溶解消除,新血栓不再生成,常用药物有肝素和双香豆素,由于用药剂量不好掌握,易引起组织出血,故用者较少。用法:肝素50mg溶于10%葡萄糖液50~100ml,静滴,20滴/分钟8~12小时1次,注意血压及脉搏情况。双香豆素可抑制凝血酶原的合成,作用缓慢,用量:第1日口服300mg,每2日200mg,第3日100mg,以后50~100mg/d(按凝血酶原时间而定),可持续3~4周或到痊愈为止。在治疗初期36~48小时内两药可联合应用,以后即单独应用双香豆素,用药期间务必定期测试凝血酶原时间和出凝血时间,并每日检测粪、尿有无出血现象,一般要求凝血时间应保持在20分钟左右(Lee - White法),凝血酶原时间保持在30~40秒内(Quick法),若超过此限度应立即停药,肝素过量可用鱼精蛋白治疗,双香豆素过量则用维生素K治疗。

3. 支持疗法 加强护理,增进营养,注意电解质紊乱,给予多次少量输血。高热、躁动不安时可用氯丙嗪或地西泮。对于脑水肿或高颅压症者可用甘露醇或50%葡萄糖等脱水治疗。

(二)手术治疗 对于急性或慢性化脓性中耳炎及确诊乙状窦血栓性静脉炎后应尽

早手术处理。

1. 乳突根治探查术 局麻或全麻下清除死骨、肉芽和胆脂瘤，术中若见乙状窦骨板已侵蚀破坏，应除去该骨板直到暴露正常乙状窦为止，乙状窦骨板完整者，可除去小部分骨板进行检查。发现乙状窦静脉炎，其表面红肿，覆以肉芽，尚无血栓形成时可尽量暴露乙状窦，以刮除肉芽，用抗生素粉剂撒布术腔，碘仿纱条轻微填塞，而观察之，如有乙状窦血栓形成者，用凡士林纱条在血栓上下的位置填塞于乙状窦与骨板之间，压缩其孔道以阻断感染播散，然后，切开窦壁清除血栓，上后端及颈静脉球的血栓可用吸引器吸除。如经抗生素、乳突手术仍有脓毒血症者，应考虑行患侧颈内静脉结扎术。

2. 颈内静脉结扎术 自广谱抗生素应用以后，仅适用在乳突术后，窦内血栓得到正确处理1周后而脓毒血症仍持续不愈者，或颈内静脉感染形成脓肿者。目的在切断感染播散途径，防止脓毒血症和转移性栓子扩散。早在1935年Lyman曾报道132例颈内静脉结扎术死亡率为56%，而未结扎的163例死亡率为15%，于靖寰(1958年)结扎14例观察结扎前后脓毒血体温变化不大。樊忠结扎10例(1959年)仅有2例体温明显下降。值得注意的是壁性血栓已伴有高颅压症者，结扎术可使颅内高压状态恶化形成脑疝，应视为禁忌。

手术方法：患者平卧，头向健侧仰伸，肩部抬高，沿胸锁乳突肌前缘自乳突尖至颈中部切开皮肤及皮下组织，牵胸锁乳突肌向后，寻找颈内静脉，注意勿损伤相邻之颈内动脉和迷走神经。有病变的静脉多明显变细，颜色紫红，有的呈2～3mm粗的索条并与周围粘连，周围淋巴结多肿大，若颈内静脉血栓形成，则周围静脉丛可见显著充血和扩张，有的颈内静脉由于坏死闭锁而不能辨认。找出面总静脉分支，于其上方作双道结扎切断，若血栓化脓或形成颈部脓肿时，应切除坏死静脉，置烟卷式引流。

耳源性脑脓肿

耳源性脑脓肿(otogenic brain abscess)是指中耳感染侵入颅脑组织内积脓。耳源性脑脓肿占各种脑脓肿的一半以上，多发生于大脑颞叶，小脑次之，亦可两者同时存在。常为单发性，可为多房性。致病菌以杆菌(如变形杆菌、绿脓杆菌等)为主，球菌则以金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌较常见，亦有混合感染者。

【病因】 在耳源性脑脓肿的形成过程中，大多先出现硬脑膜外脓肿、硬脑膜下脓肿或乙状窦周围脓肿、乙状窦脓肿，然后再入侵脑组织。化脓性迷路炎向颅内发展则可引发小脑脓肿。脑脓肿的发展过程常有局限性脑炎期、化脓期、包膜形成期等病理阶段，最后则多因脑疝形成而导致死亡。

【临床表现】 根据病情发展，脑脓肿一般均可分为四期。

(一)*初期* 本期为脑膜脑炎阶段，患者表现为头痛、发热、畏寒、呕吐及脑膜刺激症状。血中白细胞增多，中性粒细胞增加。脑脊液中细胞数和蛋白略增加。

(二)*潜伏期* 此期无明显症状，持续10天至数周不等。或有不规则头痛和低热，以及胃部不适、便秘以及嗜睡、抑郁、烦躁、少语、反应迟钝等精神症状。

(三)*显著期* 脓肿逐渐增大，出现下列各种症状。

1. 中毒性症状 病人舌苔增厚、食欲欠佳、面色苍白、消瘦、乏力等。

2. 颅内压增高症状 ①头痛为脑脓肿的主要症状，始于患侧，以后可遍及全头，而以

前额或后枕部为最显著，多为持续性，常于夜间加剧而惨叫不止。②呕吐为喷射性，与饮食无关。③意识障碍，如表情淡漠、嗜睡乃至昏迷。④脉搏迟缓，与体温不一致。⑤可出现视乳头水肿。⑥性格与行为改变。

3. 局部症状 颞叶脓肿，可出现下列症状：①脓肿侵及脑皮层运动区，可引起对侧肢体偏瘫，对侧中枢性面瘫。②失语症：病变影响额下回、中央前回下部时，出现运动性失语（口语运用不能）；惯用右手者，左侧颞叶后部或底回出现病变时，可引起命名性失语（不能说出日常用品的名称）；病变累及颞上回后部，则出现感觉性失语（不能听懂别人和自己的讲话，并有言语错乱）。③对侧肢体强直性痉挛，同侧瞳孔散大或出现对侧锥体束征。

小脑脓肿，可出现同侧肌张力减退，共济失调及病人往往卧向病侧。行走时步态蹒跚及闭目难立征，向患侧偏倒，轮替运动试验失常，指鼻试验偏移等，并有非旋转性眩晕及中枢性眼震。视神经乳头水肿较颞叶脓肿明显。

（四）末期 可因脓肿破裂引起脑室炎及弥漫性脑膜炎或脑疝，使病人迅速死亡。

【实验室及其他检查】

1. 脑超声波、脑血管造影、气脑或脑室造影可协助诊断。

2. 脑 CT 扫描和磁共振成像可显示脓肿的位置、大小、数目、脑室受压等情况。

3. 慎做或不做腰穿，以免发生脑疝。

【鉴别诊断】

（一）耳源性脑积水 脑积水可分为交通性及梗阻性 2 种，以交通性脑积水多见。脑积水以颅内压增高为主要症状，全身症状较轻，无局灶性体征，脑 CT 扫描或 MRI 可资鉴别。

（二）脑肿瘤 病程发展缓慢，无化脓性中耳炎病史及颅内感染症状，一般可资鉴别。但慢性脑脓肿易误诊为脑肿瘤，有时只有在手术时才能得到证实。

【治疗】

（一）一般治疗

1. 应卧床休息，脑脓肿病人应绝对卧床，尽量避免过度搬动，室内宜安静，光线稍暗。

2. 加强支持疗法，进高热量饮食，注意水、电解质平衡，少量输血。

3. 未确诊前，尽量避免应用镇静剂、止痛剂及扩瞳药，以免掩盖症状影响疾病诊断。

（二）手术治疗 脑脓肿诊断明确，可先作乳突根治术，经乳突腔穿刺引流脑脓肿。亦可先作脑脓肿手术，再择期乳突手术。

（三）抗生素的应用 耳源性脑脓肿的致病菌多为变形杆菌、绿脓杆菌等。因此，抗生素及磺胺类药及灭滴灵应于早期、联合、足量静脉滴注，务必达到有效浓度。最好是选用药敏试验高度敏感的抗生素。

（四）其他 注意全身支持疗法及水与电解质平衡。颅内压增高时用脱水疗法，静脉滴注 50% 葡萄糖、20% 甘露醇、30% 尿素、25% 山梨醇等，类固醇激素药物可减轻脑水肿，酌情适量静脉滴注。30% 硫酸镁灌肠有降压、镇静作用。

耳源性脑积水

耳源性脑积水是化脓性中耳乳突炎所致的无脑膜脑实质感染，亦无占位性病变或脑

脊液通路阻塞的急性或亚急性颅内压增高综合征。故又称特发性良性颅内压增高症。多见于儿童及青年，以20岁以内发病者居多。

【诊断】

耳源性脑积水诊断多采用排除诊断法，凡化脓性中耳乳突炎患者，特别是并乙状窦血栓性静脉炎，病程1~2月以上。出现下列情况可确诊。

1. 颅内压增高症状、弥漫性或局限性额枕部头痛，伴喷射性呕吐。

2. 视神经乳头水肿。

3. 除外展神经麻痹外，无其他病灶神经症。

4. 脑脊液压力增高，多高于2. 94kPa（300mmH_2O），细胞计数、细菌学及生化检查正常。

5. 特殊检查　脑室正常，无梗阻或占位性病变。

【治疗】

（一）清除病灶　清除中耳乳突病灶，特别是侧窦及其周围病变。

（二）抗生素　因多伴有急性炎症及侧窦感染，故应采用广谱抗生素静脉滴注。

（三）脱水降颅内压　临床多采用高渗性脱水药物联合应用，可酌情配合应用利尿剂及肾上腺皮质激素，至脑压正常、症状基本消失为止。

（四）腰穿放液　适用于脱水降颅内压后症状无明显改善，在完全排除脑脓肿的前提下，可每2~3日一次腰穿放液50~150ml。它不仅有治疗作用，还可观察脑压变化，早期提示阻塞性脑积水的有无。

二、颅外并发症

耳后骨膜下脓肿

中耳炎时，特别是在急性期，炎症穿破鼓窦外侧骨壁或乳突尖部骨皮质，流入耳后骨膜下方，形成耳后骨膜下脓肿（postauriclar subperiosteal abscess）。儿童或乳突气化良好者多见，胆脂瘤型中耳炎者易发生。

【临床表现与诊断】

（一）病史　有急性或慢性化脓性中耳炎病史。

（二）症状　耳内及耳后区疼痛，化脓性中耳炎病程中耳道溢脓突然减少，并伴发热、头痛。

（三）检查

1. 鼓膜穿孔　起于急性化脓性中耳炎者，可见穿孔小，鼓膜红肿；因于慢性化脓性中耳炎者，多为鼓膜边缘性穿孔，并见脓液引流不畅，或有外耳道后上壁红肿下塌。

2. 乳突区检查　皮肤红肿隆起，耳后沟消失，耳廓向前、下、外方移位，肿胀处压痛明显。若脓已成，则按之有波动感，诊断性穿刺可抽出脓液。若穿溃则形成瘘管，常流脓液。

3. X线检查　X线乳突照片示乳突炎症或有骨质破坏阴影。

【治疗】　治疗原则：抗感染，局部引流，清除病灶。

1. 全身应用广谱抗生素。

2. 局部脓肿切开引流，脓液作细菌培养及药敏试验。

3. 尽早行中耳乳突手术，彻底清除病灶。并发于慢性化脓性中耳乳突炎者，行乳突

根治术、改良乳突根治术；并发于急性化脓性中耳乳突炎者，行单纯乳突切开术。

耳下颈深部脓肿

【临床表现】 患侧颈部上方疼痛，颈部活动受限。胸锁乳突肌上1/3颈深部隆起，表面红肿、硬结和压痛。同侧有急、慢性中耳乳突炎急性发作之症状，如发热、寒战、中耳流脓。

【实验室及其他检查】 乳突X线片有骨破坏。

【治疗】 除全身应用抗生素治疗以外，当确诊颈深脓肿存在时，应及早沿胸锁乳突肌前缘切开，探得脓腔，进行切开引流。同时行乳突根治术，彻底清除病灶。

迷路炎

迷路炎(labyrinthitis)是化脓性中耳乳突炎较常见的并发症。按病变范围及病理变化可分为局限性迷路炎、浆液性迷路炎及化脓性迷路炎3个主要类型。

局限性迷路炎(circumscribed labyrinthitis)亦称迷路瘘管(fistula of labyrinth)。多因胆脂瘤或慢性骨炎破坏迷路骨壁，以致局部产生瘘管，使中耳与迷路骨内膜或外淋巴隙相通。

【临床表现】

(一)局限性迷路炎

1. 有慢性化脓性中耳炎特别是胆脂瘤型中耳炎的病史。偶可见于乳突术后。

2. 眩晕 可反复发作并伴有恶心呕吐。

3. 听力下降 一般是传音性聋。

4. 瘘管试验 瘘管试验阳性。将鼓气耳镜的通气端紧密塞入外耳通道内，交替加压，如有瘘管存在于外半规管的后部，则加压时将产生向同侧的眼震，如瘘管位于外半规管壶腹的前方，则获相反结果。

5. 前庭机能试验 前庭机能一般正常或亢进，减退者少见。

(二)浆液性迷路炎

1. 有局限性迷路炎的病史。

2. 眩晕 浆液性迷路炎的主要临床表现是前症机能紊乱，患者可发生眩晕、眼震、伴有恶心呕吐，早期出现快向向病侧的眼震，晚期出现快向向健侧的眼震。

3. 听力下降 可出现较严重的听力下降，但骨导下降仍不明显，一般为传音性聋。

(三)化脓性迷路炎

1. 继发于急性化脓性中耳炎或急性浆液性迷路性的发展和恶化。

2. 眩晕 严重眩晕，伴有阵发性恶心呕吐，前庭功能检查示迷路功能丧失，眼震快相向对侧，患者起立时将向眼震慢向的方向倾倒，感觉周围环境自健侧转向患侧。

3. 听力下降 患者听力全失。

【治疗】 并发迷路炎者，病人宜自选体位静卧休息，低盐饮食。在抗生素控制感染的情况下，及早清除中耳病灶多可治愈，术中勿动迷路瘘管处肉芽组织。对于化脓性迷路炎，应在炎症控制、症状减轻后，再施行中耳乳突手术。

耳源性面神经麻痹

耳源性面神经麻痹，系面神经核或其下的面神经各段损害所致，是临床上常见的症

状。因面神经出颅后弯曲穿行于颞骨骨管内,故最易遭受损害。由于它是混合神经,受损后除影响颜面表情动作外,还造成咀嚼运动、言语运动、味觉、视觉等功能障碍。

【病因】 可因炎症、胆脂瘤压迫、侵蚀面神经骨管而致同侧面神经麻痹。

【临床表现】 面瘫多为单侧,面部两侧不对称,患侧表情动作丧失,不能蹙额、皱眉及闭眼,患侧鼻唇沟变浅,口角下垂向健侧歪斜,笑或示齿时更加明显。鼓腮时漏气,进食时液体易从口角外流。双侧面瘫者少,面部呆板无表情。长期面瘫可并发角膜炎。

【实验室及其他检查】 X线摄片显示乳突、颞骨病变受损特征。也可酌情行CT或MRI检查。

【治疗】 如为炎症影响,行乳突根治术及抗炎治疗,面瘫症状多可恢复。并可用针刺疗法促其功能恢复,常用穴位有翳风、阳白、四白、地仓、颊车、人中、承浆、太阳、合谷、攒竹、鱼腰等穴。亦可进行面部按摩及物理治疗。

如为胆脂瘤压迫,可行中耳乳突根治术或面神经减压术。如面神经已离断,可行面神经吻合术或神经移植术。

(曹保刚)

第十三节　梅尼埃病

梅尼埃病(Meniere's disease)是以膜迷路积水为基本病理改变,以发作性眩晕、耳聋、耳鸣和耳胀满感为临床特征的特发性内耳疾病。近年亦有学者将波动性感音神经性聋和耳鸣为主要症状者称耳蜗梅尼埃病(cochlear Meniere's disease),发作性眩晕和耳胀满感为主要症状者称前庭梅尼埃病(vestibular Meniere's disease)。首次发病年龄以30~50岁居多。单耳患病者约占85%,累及双侧者常在3年内先后患病。

病因与发病机制均不很明确,多认为与内淋巴代谢紊乱、变态反应、自身免疫反应、植物神经功能紊乱、亚临床型病毒感染以及内分泌紊乱等因素有关。常以情绪波动、疲劳、受凉等因素作为诱因而突然发病。

【临床表现】

(一)眩晕　多为无先兆突发旋转性眩晕,少数病人发作前可有轻微耳胀满感、耳痒、耳鸣等。患者常感自身或周围物体沿一定方向与平面旋转,或为摇晃浮沉感。持续数十分钟至数小时,长者可达数日甚至数周。眩晕常同时伴恶心、呕吐、出冷汗、面色苍白及血压下降等植物神经反射症状,不伴头痛,无意识障碍。因转头或睁眼可使眩晕加重,病人多闭目静卧。发作间歇期可为数日、数周、数月、数年,有的病人发作间歇期可长达十余年或数十年,甚至终生只发作一次。

(二)耳鸣　多数患者在眩晕发作之前已有耳鸣,但往往未被注意。耳鸣多为低频音,多有波动,轻重不一,可呈持续性。眩晕发作时多突然加剧,久病者可知其为眩晕发作的预兆。间歇期耳鸣程度自然减轻,但不能完全消失,因此病人多为其烦躁不安。

(三)耳聋　早期常不自觉耳聋,多次眩晕发作后始感明显。多为一侧。耳聋在眩晕发作时加重,间歇期可波动而呈感音性聋。发作次数越多耳聋越重。

(四)耳内胀满感　眩晕发作期间患者多有患侧头部或耳内胀满感、沉重、压迫感,有

时感觉耳周围灼热或钝痛。

【实验室及其他检查】

(一)耳镜检查 鼓膜正常,声阻抗测试鼓室压图正常,咽鼓管功能良好。

(二)前庭功能检查 眩晕发作时可见眼震及平衡障碍。多次发作后,前庭功能一般减退。

(三)听力检查 一侧感音性聋。骨气导对比试验虽为阳性,但骨导对比试验则骨导较正常人为短。骨导偏向试验偏向健耳。纯音听力曲线在早期低频区下降常较高频区为著,呈感音性聋,响度平衡试验常属阳性。

(四)平衡试验 闭目直立试验多倒向患侧。闭目行走试验多向患侧倾斜。动静平衡功能多有紊乱。

(五)甘油试验 1.2~1.5g/kg的甘油加等量生理盐水空腹饮下,纯音听阈可改善。

【诊断和鉴别诊断】

根据发作时的典型临床表现,诊断尚易;对不典型者,则应详询病史,仔细进行体格检,对与其他可以引起眩晕的疾病相鉴别。对有的病人还必须继续观察,必要时应请有关科室医生会诊,以求得正确诊断。在临床上应与下列疾病相鉴别。

(一)特发性突聋 为突然发病、原因不明的感音神经性聋,部分病例可以伴有不同程度的眩晕。突出特点是以听力下降为主,听力损失较重,无波动性听力改变,眩晕绝无反复发作。

(二)前庭神经炎 常于上感之后突然发生。眩晕较重,有自发性眼震,病例前庭功能减退,无耳蜗功能障碍及其他神经体征。病程由数日至数周不等。

(三)听神经瘤 以渐进性耳聋为主,常有高音调耳鸣,或伴有眩晕。前庭功能可表现异常,晚期有颅压升高,可累及Ⅴ、Ⅵ、Ⅹ、Ⅺ、Ⅻ颅神经,CT片示内听道扩大。病情呈进行性加重。

(四)椎-基底动脉供血不足 以一过性眩晕为突出症状,程度不定,可有耳鸣、耳聋,或伴视觉障碍、枕部头痛及运动障碍,或有前庭功能变化。多伴有颈椎或动脉病变。发作持续时间较短,一般不超过24小时,后遗不适可达数天。

(五)脑动脉硬化 常表现为基底动脉、大脑中动脉、皮层及基底节小动脉硬化性改变,多在40岁以后发病,以渐进性头晕、眩晕,伴睡眠障碍、记忆力减退、情绪易激动、头痛、自制力差等症状为主。可见全身性动脉硬化体征。

(六)多发性硬化(播散性硬化) 为自身免疫性疾病,中枢神经系统白质出现脱髓鞘,胶质疤痕形成,常发生于青少年(10~25岁)。除眩晕和复视外,可由肢体无力发展为上运动神经炎及感觉障碍等。有自发性缓解与反复发作,每次复发可有新症状。

【治疗】

(一)一般治疗 安慰病人,解释此病的良好预后及间歇性反复发作的特点,解除病人的畏晕心理,使患者有思想准备而不致恐惧。

(二)药物治疗 一般采用以调节植物神经功能,改善内耳微循环,解除迷路积水为主要目的的药物治疗。

1. 镇静剂 常用安定2.5~5mg,或利眠宁10mg,盐酸异丙嗪25mg,每日3次,口服。

晕海宁 50mg,每日 3 次,内服对耳源性眩晕及运动病有效。吐来抗每日 10~30mg 与镇静剂合用,可缓解发作期的恶心、呕吐。

2. 血管扩张药 盐酸罂粟碱 30~90mg,每日 1 次,肌肉注射;或加于 5% 葡萄糖液 500ml 中,静脉滴注;或 30~60mg,每日 3 次,口服。妥拉苏林 25~50mg 或血管舒缓素 10U,每日 3 次,口服;或每日 2 次,肌肉注射。地巴唑 30mg,每日 3 次,口服。眩晕停 25~50mg,每日 3 次,内服。脑益嗪 25mg,每日 3 次,内服。

5%~7% 碳酸氢钠 30~50ml 静脉缓慢滴注。654-2 10mg,每日 2 次,肌肉注射,可解除小动脉痉挛。低分子右旋糖苷 500ml,静脉滴注。能降低血液黏稠度,解除红细胞血管内聚集,降低外周微循环的阻力。中药制剂如葛根黄酮与葛根片、丹参、川芎嗪注射液等亦有扩张血管作用,可酌情选用。

3. 利尿脱水药 氯噻酮 50mg,每日 2 次,内服。70% 二硝酸异山梨醇溶液 30ml,每日 3 次,内服;1 周后改为 20ml,2 周后减到 15ml,连服数日后停药。利尿酸、速尿等因有毒性不宜应用。

4. 链霉素 对重度梅尼埃病,利用链霉素对前庭神经的毒性作用来消除前庭功能而阻止内耳眩晕病的经常性发作。剂量:每日 2~3g 肌注,由于用量大,治疗期间应住院严密监察链霉素的毒性反应。

5. 庆大霉素 重度梅尼埃病,庆大霉素鼓室内注射能破坏分泌上皮,并能最大限度地减轻对听觉细胞或耳蜗感觉上皮的损害,达到治愈此病的目的。方法:庆大霉素 30mg,鼓室内注射,每日 1 次,疗程按疗效定。

6. 钙离子阻滞剂 如西比灵可预防血管纹钙超载,改善耳蜗微循环,降低前庭兴奋性。每次 10mg,每日 1~2 次,口服。

7. 免疫治疗 大剂量免疫球蛋白、类固醇药物或细胞毒性药如环磷酰胺等。

8. 其他 10% CO_2 加 90% O_2 吸入,每次 10~15 分钟,有助于改善内耳的供氧。

(三)*手术治疗* 对内科疗法不能控制眩晕发作且听力损失严重者,可选择手术治疗。

(侯 森)

第十四节 耳 鸣

耳鸣(tinnitus)是听觉功能紊乱所致的一种常见症状。传导性耳聋病人的耳鸣为低音调如机器轰鸣,感音神经性聋的耳鸣多为高音调如蝉鸣。一些耳部相邻组织病变或全身病变均可引起耳鸣。尚有一些耳鸣目前查不出实质性病变的依据,常与休息、情绪有关。

【病因】

(一)*耳部疾病* 如耵聍栓塞、非化脓及化脓性中耳炎、咽鼓管阻塞、耳硬化症、梅尼埃病、听神经瘤、噪声性聋、中毒性聋、老年性聋等;梅尼埃病的耳鸣在眩晕发作期加重。

(二)*全身性疾病*

1. 心血管病变 常见的为高血压、动脉硬化等所致。这些病变可能影响内耳血管,

使其供血供氧不足而干扰毛细胞的生理功能及神经纤维放电而产生耳鸣。

2. 代谢性疾病　如甲状腺功能亢进与低下、高脂血症、维生素缺乏等，均可影响内耳血供或水盐代谢而产生耳鸣。某些药物如抗癌药、中枢兴奋剂、扩血管药、免疫抑制剂等，可直接或间接影响生物胺类神经递质的代谢，产生单纯耳鸣或合并有不同程度的听力损害。

3. 颅脑病变　如暴震、脑外伤、脑炎、多发性硬化等，在损伤脑实质的同时，也可能同时伴有听觉传导系统的损伤，因而多伴有耳鸣或听觉功能障碍。

4. 神经衰弱与听幻觉　如能排除脑肿瘤与癫痫，这类耳鸣属于精神性。患者还可表现为耳内幻听，如闻有责骂声或为乐声、歌声。

5. 脑鸣　又称头鸣，是弥散在整个头部、部位不局限、无特殊性质的主觉声响，似瀑布或吼哮声。除外血管病变原因后，这种鸣响多属于功能性或心因性。

（三）他觉性耳鸣　这种耳鸣乃由耳邻近组织器官疾病所产生。

1. 血管性　发生于脑部或颈部的血管病变，如颈静脉球体瘤、颈动脉体瘤、血管瘤、动静脉瘘、血管畸形等病变时，患者与检查者都可听到耳内有鸣响，耳部或颈部听诊有与脉搏同步的吹风样杂音。

2. 肌阵挛性　耳邻近肌群如咽鼓管肌群、腭帆肌群，或中耳内的听骨肌如镫骨肌等出现肌阵挛，可听见耳内"咔嗒"声。这种声响有时可为患者意识暂时控制，针灸治疗有时也可收到这种效果。

3. 其他原因　咽鼓管异常开放时，呼吸气压变化引起鼓膜煽动而出现鸣响。弹响性颞颌关节病变时，其声响有时也可传入耳内，形成他觉性耳鸣。

【临床表现和诊断】

耳鸣的表现多种多样，可为一侧性或双侧性；有的呈持续性或间断性出现，强度不一，如蝉鸣声、嗡嗡声、汽笛声等，常扰乱人的正常生活及睡眠，是一种烦恼而痛苦的症状。

耳鸣的诊断，因其促发与影响因素甚为复杂，有时极为困难。临证之际应全面了解病史，根据耳鸣出现的时间，是否合并听力损失，耳鸣的发病部位、特征、音调，与环境声的响度比较，耳鸣的触发因素，以及耳病与全身性疾病的关系等进行全面分析。

耳鸣的一般检查应包括耳部、颈部、颞颌关节检查及听诊，了解有无血管搏动声，以及压迫颈动、静脉后对耳鸣的影响。常规听力学检查，必要时作颞骨及颅脑的 CT 等影像学检查。有时还应与内科、神经科、心理科医师协作，以排除血压、心脑血管病、神经内分泌疾病及心因性原因等病因。

耳鸣测试以确定耳鸣的存在与否及严重程度，以期确定病因、病变部位，有助疗效判断。一般采用耳鸣音调响度匹配法进行测试。以纯音听力计声音的频率、响度匹配患者耳鸣的音调与响度，从而确定耳鸣的大致频率范围和响度。

【治疗】　由于病因的复杂性，以及诊断的不易确定等原因，以至于对耳鸣的治疗尚缺乏很有效的手段。应针对不同病因，立足改善病人的局部情况，以中医整体观念，辨证施治，调整病人的体质与全身情况的中西医结合疗法，将成为今后耳鸣治疗的发展方向。

（一）一般治疗　保持心情舒畅，避免噪声刺激，合理调整作息时间。明显具有心因性倾向者，应尽可能接受一定的心理治疗或心理诱导。

（二）病因治疗　应尽力去除病因，随着原发病变的消退，其耳鸣常可自止。可以根据耳鸣的分类及其具体原因，分别采用针对性的治疗措施。有些情况下，虽然原因已明确，但也无法消除其耳鸣，如噪声性聋、药物中毒性聋、老年性聋等，只有采取综合疗法减轻其症状。有些病因造成的耳鸣如动脉体瘤、乳突血管畸形、听神经瘤等，则有赖于手术治疗。

（三）西药治疗

1. 原发病的药物治疗　如耳硬化症采用氟化钠治疗，耳鸣可得到减轻；全身性疾病如甲状腺功能异常，通过调整甲状腺功能，耳鸣可得到有效控制。具体用药应参照原发病的治疗而定。

2. 对症治疗　可给予维生素B类、扩血管药以及神经营养药如ATP等口服。心因性，或伴有明显抑郁、焦虑症状者，应配合抗抑郁治疗，常用药物有多虑平、麦普替林、艾司唑仑、阿普唑仑等。耳鸣严重者可选用耳鸣抑制药，常用药物及用法如下：

（1）利多卡因：按1～2mg/kg，以1%溶液缓慢静脉注射，5分钟注完。注毕后卧床休息1小时。每天1次，7天为一疗程。休息1周可行第二疗程。一般需住院治疗。

（2）氯硝西泮：每次0.5mg，每晚1次，共1周。无效者0.5mg，每天2次，共1周；仍无效者，用0.5mg，每天3次，共2周。仍无效即停药。有效则减至0.5mg，日1～2次以维持之。

（3）卡马西平：多采用递增法。首次100mg，睡前口服。以后每天增加100mg，共1周，直至每次200mg，每天3次。如至每日量600mg，连续2周无效，即应停药。如有效，可每周减量100mg，至每天100mg时作为维持量。卡马西平副反应较大，服药期间应注意肝肾功能。

（4）扑癫酮：首次0.15g，以后每周增加0.25g，直至每天700mg，分2～3次服。

（5）麦奥那：为一种肌肉松弛剂，每天150mg口服，连续2周。

（6）舒必利：为抗精神病药，用于抑郁症。每天600～1200mg，口服。

（侯　森）

第十五节　耳硬化

耳硬化（otosclerosis）又称耳硬化症（otospongiosis），是骨迷路因局灶性吸收并被富含血管和细胞的海绵状新骨所替代，继而血管减少，骨质沉着，形成骨质硬化病灶而产生的疾病。一般认为，耳硬化病灶的好发部位为前庭窗前区和圆窗边缘。多数病人因硬化病灶侵及前庭窗，导致镫骨固定而出现临床症状，称为临床耳硬化（clinical otosclerosis）。有些病人终生无自觉症状，仅见于尸解病理学检查，称为组织学耳硬化（histologic otosclerosis）。组织学耳硬化在白种人的发病率高达8%～10%，而临床耳硬化仅占其中的12%左右。黄种人和黑种人发病率则很低。临床耳硬化男女发病之比约为1：2.5，好发年龄20～40岁。

【病因】　尚未完全明了。一般认为，迷路骨壳的营养障碍、内分泌的影响及遗传因素可能为本病发生的有关因素。

【临床表现】 病人出现渐进性耳聋,两耳先后受累。早期为传导性,耳蜗受累则出现混合性聋;晚期则为感音性聋,伴耳鸣。在嘈杂的环境中,病人自觉听力反而较安静环境中为佳,这种现象称"韦氏错听"。耳蜗受累后,这种现象消失。部分病人可出现眩晕症状。

检查见外耳道宽大,耵聍少,鼓膜可变菲薄。有些病例,透过菲薄的鼓膜可以见到鼓岬部之红色区,此为鼓岬海绵化病灶之体征,称为施瓦次(Schwazty)征。咽鼓管功能正常。

音叉检查为传音性聋,Gell's 试验为阴性。纯音电测听检查,早期气导以低频下降为主,骨导在耳蜗未受累时可正常或有卡哈(Carhart)切迹。镫骨全固定时气导呈水平型听力下降曲线。耳蜗受损可出现混合性耳聋的听力曲线。如耳蜗某一部受损,尚可出现气导和骨导深谷型曲线。

【诊断】 根据病史及上述临床表现,对典型病例诊断不难,但应注意与先天性听骨链强直相鉴别:此类病人出生时即有听力障碍,并不随年龄增长而加重;因炎症所致的听骨链强直、粘连或离断,鼓膜多有病迹。

【治疗】

(一)*药物治疗*　氟化钠 10～20mg,口服,每日 3 次。有一定效果,但尚须临床继续观察。

(二)*佩用助听器*　凡不宜手术或不愿意接受手术的患者,不论其为传导性聋、混合性聋或感音神经性聋,均可试佩助听器。

(三)*手术治疗*　为增进听力的主要措施,手术方法有镫骨手术及外半规管开窗术,在治疗时要慎重选择手术方法。

(侯　森)

第十六节　传导性聋

经空气径路传导的声波,受到外耳道、中耳病变的阻碍,到达内耳的声能减弱,造成不同程度听力减退者称为传导性聋。

【病因】

(一)*炎症*　急、慢性化脓性中耳炎,急、慢性分泌性中耳炎,粘连性中耳炎,大疱性鼓膜炎,急性乳突炎以及外耳道炎症、疖肿使外耳道狭窄甚至闭塞影响鼓膜运动者。

(二)*外伤*　颞骨骨折累及中耳、鼓膜外伤、听骨链中断等。

(三)*异物或其他机械性阻塞*　外耳道异物、耵聍栓塞、肿瘤、胆脂瘤等。

(四)*畸形*　先天性外耳道闭锁、听骨链畸形、鼓膜缺失、前庭窗、蜗窗发育不全等。

【治疗】

应根据病因、病变的部位、性质和范围进行相应治疗。具体方法可参见有关章节。鼓膜修补术与各型鼓室成形术仍是目前治疗传导性聋的主要方法。因各种原因不能手术者,可配戴助听器。

(侯　森)

第十七节　感音神经性聋

内耳听毛细胞、血管纹、螺旋神经节、听神经或听觉中枢的器质性病变均可阻碍声音的感受与分析或影响声音信息的传递，由此引起的听力减退或听力丧失称为感音神经性聋。

【病因】

（一）先天性聋　先天性聋（congenital deafness）系出生时或出生后不久就已存在的听力障碍。其病因可分为遗传性聋及非遗传性聋两大类。

1. 遗传性聋　指由基因或染色体异常所致的常染色体显性遗传性聋；和双亲各将同一个携带在染色体上的隐性致聋基因传给子代引起的常染色体隐性遗传性聋。由位于性染色体上的致聋基因引起的耳聋，称为伴性遗传性聋。

2. 非遗传性聋　妊娠早期母亲患风疹、腮腺炎、流感等病毒感染性疾患，或梅毒、糖尿病、肾炎、败血症、克汀病等全身疾病，或大量应用耳毒性药物均可使胎儿耳聋。母子血液 Rh 因子相忌，分娩时产程过长、难产、产伤致胎儿缺氧窒息也可致聋。

（二）老年性聋　老年性聋（prebyacousis）是人体老化过程在听觉器官中的表现。老年性聋的出现年龄与发展速度因人而异，其发病机制尚不清楚，似与遗传及整个生命过程中所遭受到的各种有害因素（包括疾病、精神创伤等）影响有关。

（三）病毒或细菌感染性聋（virus or bacteria mduced hearing loss）　各种病毒或细菌感染性疾病如累及听觉系统，损伤耳蜗、前庭、听神经，或引起病毒性或细菌性迷路炎，均可导致单侧或双侧非波动性感音神经性聋。临床较常见的致聋感染有流行性脑脊髓膜炎、流行性腮腺炎、流行性感冒、耳带状疱疹、斑疹伤寒、猩红热、艾滋病、疟疾、伤寒、麻疹、风疹、水痘、梅毒等。许多往往在感染性疾病痊愈以后，才发现听力障碍的存在。

（四）全身疾病相关性聋　某些全身性疾病如高血压与动脉硬化、糖尿病、慢性肾炎与肾功能衰竭、系统性红斑狼疮、甲状腺功能低下、高脂血症、红细胞增多症、白血病、镰状细胞贫血、多发性硬化、多发性结节性动脉炎等均可造成内耳损伤，导致感音神经性聋。

（五）某些必需元素代谢障碍与感音神经性聋　目前认为，碘、铁、锌、镁等必需元素代谢障碍与感音神经性耳聋、耳鸣有关。

（六）自身免疫性聋　在某些情况下，内耳组织成为自身抗原，激活内耳免疫反应，导致内耳损害，引起耳聋。

【临床表现】　各种原因所致的感音神经性聋临床表现各有其特点。

先天性聋患儿耳聋可发生于一侧，或双侧同时受累，但耳聋程度轻重可不一致。

老年性聋表现为中年以后双耳进行性对称性感音神经性聋，伴高音调耳鸣，鼓膜检查正常，纯音听力曲线以平坦型及高频下降为主，重振试验多阳性，言语识别率下降，ABR 各波潜伏期随增龄而延长。

传染病原性聋可为双耳或单耳程度不同的感音神经性聋，或伴前庭功能障碍，以儿童及青少年为多见。

全身系统性疾病所致感音神经性聋多为双侧对称性进行性听力下降，常伴有耳鸣。

中毒性聋多表现为双侧对称性感音神经性聋，由高频向低频发展，症状可在用药过程中出现，即使停药后仍可继续加重。在耳聋发生前可先有耳鸣及眩晕，如未及早发现并及时治疗，往往成为永久性聋。

自身免疫性聋多见于中年女性，双耳听力呈不对称、快速进行性、波动性下降，可伴有耳鸣、眩晕及其他自身免疫性疾病如类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等，免疫抑制剂治疗有效。

【诊断】 应详细收集病史，分析可能的致聋原因，结合症状、体征及听功能检查作出正确诊断。

【治疗】

（一）防重于治　感音神经性聋多为不可逆性，故预防重于治疗，特别是对于先天性聋、中毒性聋、老年性聋等，应尽量早期避免致聋因素的影响。

（二）及早治疗　及早发现，及早治疗，对传染病原性聋、中毒性聋、特发性突聋、噪声性聋等可收到一定效果。对儿童患者更应及早干预，采用选配助听器及听力语言康复训练等方法，以做到聋而不哑，使其回归主流社会。

（三）药物疗法　发病初期及时正确用药是治疗成功的关键。首先应根据耳聋病因与类型选择适当药物。例如：对已在分子水平查明遗传缺陷的遗传性聋可探索相应的基因疗法；对病毒或细菌感染致聋的早期可试用抗病毒、抗细菌药物；对自身免疫性聋可试用糖皮质激素和免疫抑制剂；对因某些必需元素代谢障碍引起的感音神经性聋可试用补充缺乏元素或纠正代谢障碍的药物。此外，临床较常用的辅助治聋药物有血管扩张剂、降低血液黏稠度和血栓溶解药物、神经营养药物以及能量制剂等，可酌情选用。

（四）高压氧疗法　对早期药物性聋、噪声性聋、突发性聋、创伤性聋等有一定辅助治疗作用，与药物疗法联合应用，有助于提高治疗效果。

（五）手术疗法　对双耳重度或极度聋病人可选择较重侧试行内听道肌肉血管连接术或内淋巴囊血管重建术等。

（六）助听器　助听器（hearing aid）是一种帮助聋人听取声音的扩音装置。它主要由微型传声器、放大器、耳机、耳膜和电源等组成。其种类很多，就供个体应用者讲，可有气导和骨导、盒式与耳级式（眼镜式、耳背式和耳内式）、单耳与双耳交联等。一般需要经过耳科医生或听力学家详细检查后才能正确选用。

（七）电子耳蜗　是一种模拟人耳蜗功能的换能器。可将声音信号转变为电信号，通过植入内耳的电极，直接兴奋听神经纤维，从而产生听觉。适用于全聋患者，可使患者感知声响，配合言语训练，可部分恢复言语能力。目前国外的电子耳蜗已由早期的单导发展至多导装置并广泛应用于听力临床。但存在语言解析效果有限、价格昂贵等问题。

（八）听觉与言语训练　听觉训练指借助助听器利用聋人的残余听力去倾听各种声音，唤醒其残余听力的沉睡状态，逐步养成聆听习惯。这一训练过程在语后聋患者约需1个月左右，对于聋儿则相对漫长。言语训练是依据听觉、视觉、触觉等互补功能，借助适当仪器与方法，训练聋儿发声、说话，逐步做到能表达自己的思想感情，理解别人的语言意图，回归主流社会。聋儿康复的关键是早期发现、早期选配助听器、早期训练。一般认为3岁以前是聋儿康复的最佳时期，国外已有6个月婴儿开始配戴助听器进行康复训练的

报道。当前助听器的技术已有很大进步,结合正确而持之以恒的康复训练,绝大多数有残余听力的聋儿都可以得到不同程度的听力言语康复。

(侯 森)

第十八节 混合性聋

耳传音与感音系统同时受累所致的耳聋称混合性聋。混合性聋可由同一疾病引起,如耳硬化中期、爆震声导致鼓膜穿孔及内耳损伤、急性或慢性化脓性中耳炎并发迷路炎等,因病变同时或先后累及耳传音与感音系统,使耳聋兼有传导性聋和感音神经性聋的特点。混合性聋亦可因不同疾病引起,如分泌性中耳炎伴老年性聋、听骨链中断伴突发性聋、粘连性中耳炎伴梅尼埃病等,分别导致中耳和内耳功能障碍。混合性聋可能以传导性聋为主或以感音神经性聋为主,也可能以传导性聋和感音神经性聋成分大致相等或相似的形式存在。混合性聋的治疗方法,应分别处理中耳、内耳病变。

(侯 森)

第十九节 功能性聋

功能性聋又称精神性聋或癔病性聋,属非器质性耳聋。由精神心理因素引起,缓慢发病者可能无明确精神心理创伤病史。表现为单侧或双侧听力突然严重丧失,无耳鸣和眩晕。说话的音调与强弱与发病前相同,但多有缄默、四肢震颤麻木、过度凝视等癔病症状。反复测听结果变异较大,无响度重振,言语接受阈和识别率较低。自描测听曲线为V型,镫骨肌声反射和听性脑干诱发电位正常。前庭功能无改变。患者可突然自愈或经各种暗示治疗而快速恢复。助听器常有奇效。治愈后有复发倾向。

(侯 森)

第二十节 伪 聋

伪聋即装聋,指听觉系统无器质性病变而自称失去听觉,对声音不作答理者的表现,严格地说,不能称为疾病。另一类是听力仅有轻微损害,有意识地夸大其听力缺损程度者,可称为夸大性聋。装聋的动机很复杂,因有所企图故意伪装,其表现的形式亦多样,多诡称单侧重度聋,因双侧伪聋易被识破。自从声导抗、听性诱发电位和耳声发射测听法问世以来,伪聋的准确识别多已不成问题,但要注意与功能性聋鉴别。

(侯 森)

第二十一节 突发性耳聋

突发性耳聋为突然发生的感觉神经性耳聋,其原因不明。本病多伴有耳鸣,40%的病人可有眩晕症状。多为单侧发病,双侧发生者约占4%~7%,约有80%的病人听力可以

恢复。男女发病率无明显差异。

【病因和发病机制】 本病的病因尚未明确。通常认为多由于疲劳、精神激动、受冷、过敏及内分泌失调等因素诱发。老年人，尤其是患者有高血压、动脉硬化、心血管病变及糖尿病病人更易患突发性耳聋。病毒感染、内耳蜗窗膜破裂、听神经瘤、中耳炎手术及手术全麻后也可导致本病的发生。总之，内耳缺血缺氧是导致突发性耳聋的中心环节。

【临床表现】 突然发病，伴有耳鸣、耳内闷塞感，约半数病人伴有眩晕、恶心及呕吐症状。

检查可见鼓膜象正常，咽鼓管功能正常。伴有眩晕者可见自发性眼震，前庭功能检查这部分病人可见异常。听力检查为感觉神经性耳聋，听力曲线可表现为四型。即低频型、平坦型、高频型及全聋。重振试验阳性。音衰试验阴性。听觉脑干诱发电位、CT、磁共振检查可排除蜗后病变。

【诊断】 根据发病情况，听力损失为感觉神经性，且为一次性听力下降，不论治疗与否，可以逐渐恢复或完全不变，应特别警惕蜗后病变。梅尼埃病之听力损失为波动性，发作时听力下降，缓解时可以恢复，再次发作听力可出现相同变化，常可出现反复。

【鉴别诊断】 本病应与梅尼埃病、感因神经性聋、听神经瘤等相鉴别。

【治疗】 发病后经积极治疗，多数听力可恢复或有不同程度提高。发病后治疗 2 个月听力无改善者，再继续治疗，一般多无效果。

（一）*药物治疗* 以血管舒张和神经营养药物为主，如低分子右旋糖苷、西比灵、尼莫地平、烟酸等扩血管药以及 ATP、辅酶 A、维生素 B_1、维生素 B_{12} 等神经营养药物，亦可应用激素类药物，地塞米松0.75mg 或强的松 5mg 口服，连用 10 天后减半量再用 5 天。

（二）*高压氧舱治疗* 有条件可进行高压氧仓治疗。疑有内耳窗膜破裂者忌用。

（三）*星状神经节普鲁卡因阻滞* 可引起内耳毛细血管反射性扩张，借以改善内耳的血循环。

对疑有内耳窗膜破裂的患者应卧床休息抬高头位，或用药物降低颅内压，减慢外淋巴流速，同时给予血管扩张剂、能量合剂等。观察 10 天左右，若保守治疗无效，可以施行中耳探查术，找到破裂的窗膜后，用耳垂脂肪或耳屏软骨膜填塞，必要时加明胶海绵固定。手术后常规应用抗生素，预防感染。

【预防】 加强体育锻炼，增强体质，提高机体免疫力，预防各种病毒感染的发生。注意精神调理，避免过度忧郁、恼怒或疲劳，注意休息，减少房事，忌浓茶、咖啡、酒等刺激性物品。

【治愈标准】 听力恢复达实用水平。

（侯 森）

第二十二节 药物中毒性耳聋

在后天性耳聋中，药物性聋发生率占相当比例。尤其在儿童后天性非遗传感音神经性聋中，药物性耳聋占首位。常见的耳毒药物以氨基苷类抗生素为主，抗癌药顺铂有很强的耳毒性，利尿剂如依他尼酸（利尿酸）、呋塞米（速尿）也是常见的耳毒药。

【病因和发病机制】 不同的药物和化学物质进入内耳后损伤的部位不同,如链霉素药物经过血液到达耳蜗内的所有细胞,首先受害的是外毛细胞的基底周发生病理变化,然后渐向顶端发展,因为这个区域对药物的抵抗能力低,药物容易吸收,而且此处又是与内淋巴交换代谢产物的场所。内毛细胞的损害先从蜗顶渐向基底周扩展。同时可发生前庭壶腹嵴和球囊、椭圆囊斑的纤毛细胞的细胞核肿胀、畸变。庆大霉素耳中毒的病理变化和链霉素所引起的基本相同,病变主要为前庭,继之耳蜗发生病理变化。卡那霉素可与内耳血管纹边缘细胞和中间细胞的感觉细胞中的被认为基本酶的溶酶体磷脂酶的活性,造成磷脂沉积病变,使此酶的清除毒物能力下降,并可在蜗管内见到部分溶酶体衰变及有残痕渗出物,最终导致内耳细胞损害。新霉素使用3~6个月,内耳的螺旋器会全部破坏,血管纹变性,细胞数目减少,体积缩小,核浓缩,最后细胞消失,被扁平细胞取代。大剂量的顺铂在内耳蓄积可引起血管纹充血水肿,螺旋韧带损伤,严重时其边缘细胞会出现病理性空泡,蜗管腔面破裂,血管纹变性,而发生严重的感音神经性耳聋。根据耳毒药物对内耳的病理变化的损害性,其中以新霉素的耳毒性最大,链霉素和卡那霉素次之。

耳毒性药物是否引起耳聋及其严重程度与有无药物中毒性耳聋的家族史及药物剂量、使用时间、用药方式、内耳不同部位的损伤及程度差异有关;同时又与年龄、肾功能情况有关。老年人、肾功能不良者比年轻人肾功能正常者易受耳毒药物的影响而出现感音神经性耳聋。新霉素、卡那霉素及庆大霉素对肾脏都有损害,一旦肾功能不良,更会影响肾脏对药物的排泄功能,导致药物在体内的潴留诱发中毒性耳聋的发生。

【临床表现】 药物中毒性耳聋有以下临床特点。

1. 听觉损伤为双耳受损。

2. 高频损伤在先且重,故早期听力曲线为下降型,之后为平坦型,有重振现象。

3. 可有耳鸣、前庭功能下降、眩晕、步态不稳。

4. 发病有延迟性,主要指氨基甙抗生素类引起的耳聋。

5. 前庭受损的症状多逐渐被代偿而缓解,耳聋耳鸣在早期治疗多可恢复,晚期多难恢复。

【治疗】 药物性耳聋的治疗关键在于早期诊断、早期治疗、早停药(除非抢救生命必须用时)。动物实验中3周后毛细胞即产生不可逆损害,故治疗应在发病半月内为好。早期治疗措施为:①立即停用耳毒药。②使用类固醇药物以稳定细胞膜及溶酶体膜,减轻细胞水肿变性,防止毛细胞坏死。③注射高糖,实验证明高糖可以降低氨基苷类药物的耳毒性;④甲状腺素、硫酸软骨素、中药骨碎补等据认为有降低氨基苷类药物耳毒性作用。对于超过1个月以上患者,治疗往往难以奏效。

（侯　森）

第二十三节　老年性耳聋

【病因和发病机制】 许多学者的研究资料证实,高脂血症是导致老年性耳聋的重要因素。高脂血症可使患者的血黏度和过氧化物增多,血小板的聚集性改变,影响内耳微循环,从而影响内耳血供,并可直接造成内耳组织细胞生物膜的损伤,使内毛细胞受损,血管

纹萎缩和螺旋神经节细胞减少,终至听力障碍。有人经观察认为老年人耳聋的进行性加重可能与中耳疾病、血管疾患和噪音损伤有关。老年人耳蜗血液中锌含量下降,也是听功能衰退的因素之一;还有专家认为可能与维生素D和钙代谢异常有关。总之在老年性耳聋的病因中,年龄性老化并不是主要原因,而一些未知因素(如遗传、饮食、环境因素、精神压力等)和一些老年性疾病(如高血压、冠心病、动脉硬化、糖尿病等)是加速老年性耳聋的重要原因。

【临床表现】 从临床及组织学观点可将老年性耳聋分为4型。

(一)*感觉性老年性聋* 其特征是高频陡降型的听力曲线,系由Corti器的变性所致,病变常见于耳蜗基底转。

(二)*神经性老年聋* 是由于神经元的数量减少,开始时对听力没有什么影响,直至神经元的数量减少到不能进行有效传导时才发现耳聋。临床表现为能进行有效传导时才发现耳聋。临床表现为言语辨别率特别低,而且与纯音听力曲线不相称。

(三)*血管纹性老年聋* 系由于血管纹萎缩所引起的,表现为平坦型听力曲线,而且言语辨别率很好,病变多在耳蜗尖的血管纹。

(四)*耳蜗传导性老年聋* 推论可能与蜗管的运动受阻有关,蜗管的基底转较耳蜗尖易受影响。

以上各型在临床上常常混合存在。患者尚有听敏度减退、言语听力障碍、持续性耳鸣、响度感受异常、眩晕等。

【诊断】 根据病史、临床表现,诊断不难。诊断标准如下:

1. 老年人无原因的进行性听力减退,常伴有高音调耳鸣。

2. 鼓膜无异常。听力曲线示神经性耳聋,高频率先减退,两侧往往为对称性。

【鉴别诊断】 应与镫骨-耳蜗耳硬化症、代谢障碍、血管病变、中枢神经系统病变引起的耳聋及耳毒性药物所致的耳聋相鉴别。

【治疗】 目前尚无阻止机能衰老的方法,但若能坚持体育锻炼,心血管机能良好,可减轻耳聋程度。

(一)*药物治疗*

1. 目前广泛应用血管扩张药物,以改善脑血液循环和内耳微循环,减慢内耳结构的退变速度。常用药物为低分子右旋糖苷、706代血浆、胞二磷胆碱、维脑路通和丹参等,配合维生素类静滴。同时可口服西比灵、尼莫地平、培他啶等。还可配合高压氧治疗。

2. 积极有效地防治心血管病会改善老年患者的听力。如采用降血脂、促进脑组织代谢等。

(二)*配带助听器* 一般正常的老年聋患者都适合配带助听器,但助听器对引起耳聋的疾病并无治疗作用,患耳聋的老年人应先经耳科详细检查,确诊是老年聋后,由医生推荐,配带助听器,切不可自行购买配带,以免贻误病情。

【预防】 对老年人耳聋应以预防为主,如减少或避免噪声刺激,节制脂类饮食,戒除烟酒,慎用耳毒性药物,避免情绪波动,积极治疗老年疾病,如高脂血症、高血压病、动脉硬化等。适当进行体育活动,以延缓衰老,强身健体。

(侯 森)

第二十四节　儿童耳聋

儿童的耳聋已受到家属和社会的广泛重视。我国在1987年由中国残疾人联合会组织全国问询式普查,发现0~14岁儿童中有182万耳聋患者,其中70%~80%有残余听力。听力与言语障碍各占3.6%及1.99%,总共为5.59%。1998年由上海市妇女儿童工作办公室组织上海市儿童保健系统抽样调查残疾儿童12 810名,发现听力残疾20名,占1.56‰。其中一级重听3人(15%),二级重听7人(35%),一级耳聋7人(35%),二级耳聋3人(15%)。其发病原因以患病及耳毒药物、父母聋哑及高危儿为主。0~3岁的儿童发病率低于>3岁儿童。

【病因和发病机制】 儿童耳聋是儿童听力障碍的统称。其病因非常复杂,分类可分为产前、产期和产后原因。

产前包括:遗传性如内耳发育不全各种综合征等;非遗传性如妊娠风疹、用耳毒药等。产期包括:溶血性贫血、产伤等。产后包括:遗传性如耳硬化症等;非遗传性如麻疹、腮腺炎;外伤;耳毒药等。上述这些原因都可造成患儿听觉器官损伤,致使听力障碍。

【分类】 按Kinney临床分类法,耳聋分为传导性、感音神经性及混合性。Grundfast(1983年)加上耳蜗后及中枢性。现按Paparella和Capps(1973年)临床分类法,结合发病时期分类如下。

(一)先天性耳聋

1. 遗传性聋　有单纯性及综合性。由染色体节段或某位点基因突变导致个体蛋白质和质量变化,出现单基因或多基因疾病。

2. 非遗传性聋　有单纯性聋,如妊娠期耳毒性药物所致的综合性聋,如妊娠期母体感染病毒,或服用沙利度胺(反应停),或有代谢性疾病等致畸因素。围产期的高危因素,如窒息、产伤、早产等。

(二)迟发性耳聋

1. 遗传性聋　分单纯性及综合征。

2. 非遗传性　以感染性及药物性为主,亦可由染色体或基因突变所致。

【诊断】 儿童性聋发病率占总人口的1~2/1000。诊断时要详细询问病史、家族史、双亲婚姻史、母亲妊娠分娩史和患儿疾病发育史。先天性耳聋出生即有,非进行性,后天性耳聋可进行性。先天性聋引起学语前聋,故生后即无说话能力;后天性聋根据致聋年龄可引起学语前聋或学语后聋。6岁以前引起的耳聋,因长期失去继续学习语言的机会,终致遗忘而成聋哑。6岁以后耳聋可保持部分说话能力。12岁以后耳聋对语言功能影响不大。少数患儿有前庭功能丧失。临床检查包括:小儿发育、智力、行为、发音和语言,要注意有无其他部位的畸形。听力检查包括ABR、40HzREP等。有条件还可做染色体检查,查明遗传在致聋中的作用。

【预防与治疗】

(一)预防

儿童耳聋的防治重点在于预防,故提出早期发现、早期诊断和早期干预的"三早"方

针，其中应特别重视先天性耳聋的早期诊断，因目前尚缺乏治疗基因病的方法。若早日确定诊断，即进行干预，配戴合适的助听器，使聋儿能应用其残余听力，学习文化与技术，发展智力与交往能力，参与社会生活与工作。

（二）治疗

1. 手术治疗

（1）传导性聋：属传导性先天性耳聋，如先天性外耳道闭锁、中耳畸形、耳硬化症、外淋巴瘘等，多可用手术方法矫正。

（2）感音性聋：全聋患儿经筛选，部分可经多导程控耳蜗植入获取部分言语信息，但术后仍需强化言语训练，言语识别力和言语跟踪力通过训练可获明显提高。

2. 助听器　对中度以上的传导性聋及感音神经性耳聋应尽早使用助听器，进行听觉及言语训练。

（侯　森）

第二十五节　助听器选配

助听器是聋人教育和提高聋人听觉不可缺少的重要工具之一。据 1987 年全国人口普查，我国当时有听力障碍者 1700 万人，其中全聋者 150 万人，先天性聋哑儿童 300 万人，对这些全聋和聋哑者国际上均采用耳蜗植入的方法，而其余大部分重听者有些采用药物、手术等方法来改善听力，另一些则可通过助听器来改善患者的听力和交往能力。近二三十年世界各国都把助听器作为改善听力困难的重要手段。当然，随着耳科手术从防止并发症转向功能性手术，近年来选配助听器的对象也从传导性聋转向感音神经性聋，现代技术在助听器工业的应用也为不同程度、不同类型的耳聋患者选配到合适的助听器创造了条件。

助听器是一种提高声音强度的装置，可帮助某些耳聋患者充分利用残余听力，进而补偿聋耳的听力损失，是帮助聋人改善听力的有效工具。助听器最原始的助听装置，例如喇叭形或管状助听器，只是改善声音的集合或减少声能在传播时的消散。其增加声强的效果随着不同的频率而不同，可以从 10dB 到 30dB 不等。第一代的电助听器系一种小型单程电话机。以后发展到第二代的电子管助听器，第三代的晶体管助听器，第四代的集成电路助听器以及第五代的数字化程序化的助听器。在提高言语辨别力的同时，助听器的体积亦日趋缩小。

一、助听器的类型

（一）耳背式　助听器位于耳郭的背面。耳模位于耳甲腔内。

（二）耳内式和耳道式　整个助听器位于耳模式的外壳内，置于耳甲腔内。耳道式比耳内式的体积小。

（三）盒式　传声器、放大器，音量控制钮及开关均位于盒式助听器内。助听器可佩戴于胸前。电信号经导线至耳机产生声音经耳模进入耳道内。

（四）眼镜式　助听器位于眼镜架内，声音经塑料导声管传入耳模内。这种助听器较少使用。

(五)骨导助听器　形如测听器之骨导耳机,连接于一个盒式助听器。主要用于不能用气导助听器的传导性耳聋的患者,如难于控制的化脓性中耳炎、先天性耳道缺损患者。

二、工作原理和主要技术指标

现代助听器是一放大器,它的功能是增加声能强度并尽可能不失真地传入耳内。由于声音的声能不能直接放大,故有必要将其转换为电信号,放大后再转换为声能。

(一)基本部件　任何助听器都包括5个部分:话筒,放大器,接收器,电源和音量开关。

1. 话筒　话筒是将机械声能转换为模拟弱电流的转换器。

2. 放大器　放大器使话筒产生的弱信号幅度增大。

3. 接收器　原理上与话筒相反,接收器(耳机)将放大的电信号转换为声能。

4. 电源(电池)　提供放大过程中所需的电力。

5. 音量控制开关　调节耳机音量大小。

(二)附件　除上述部件外,大多数型号的助听器还有3个附加电路(音调控制、感应线圈和输出限制控制),它们都会以某种形式影响输出信号。

(三)主要技术指标　主要技术指标包括最大声输出,最大声增益,频率响应,谐波失真动态范围,等效输入噪声,感音线圈灵敏度等。这些指标均可通过助听器分析仪测出。

(四)耳模　耳模是放置于耳甲腔、耳甲艇及外耳道内的塑料制品。其功能是支持传音的塑料管,防止大量声音外漏而引起反馈(feedback)并保持适当的通气。因为每个人的耳朵形状都不同,所以耳模要依据各人耳印模的形状而定制。耳模的材料可为硬性丙烯酸树脂、软性丙烯酸树脂、硅胶、聚乙烯。根据不同的需要耳模可为开放型、骨架型和壳型。耳模上可钻有通气孔,其直径可至1mm,可大至2.6mm。通气孔的大小可影响低频率的声音。

三、助听器的应用

(一)助听器选配原则

1. 单耳和双耳助听器选配原则　近代听力学研究证明双耳助听器有如下优点:①克服了头部的音影效应,还可发挥双耳定向作用;②可以使助听器的增益和输出降低5dB;③使助听器噪音降低2~4dB,提高信噪比和语言清晰度,因此近些年来听力学家鼓励在有条件的情况下尽可能配双耳助听器。

不能配双耳助听器者按下列原则配单耳助听器:①选择言语识别率较好的一耳。②气、骨导阈差大的一耳。③动态听力范围较大的耳。④两耳听力曲线相似时,选听力曲线稍平坦者。

2. 气导助听器与骨导助听器的选配原则有些传导性聋患者,其耳蜗及听神经系统功能正常,在这种情况下,可用骨导助听器。方法是把骨导助听器放在乳突部,声波将通过乳突骨传导给内耳。有人错误地认为,气导助听器适用于传导性聋,骨导助听器适用于神经性聋。在下列情况应选用骨导助听器:①外耳道闭锁、狭窄、长期流脓,不适宜用耳塞者。②1000Hz和2000Hz气导和骨导听力级的平均值差距大于40dB者。

(二)助听器选配步骤

1. 病史采集及听力测试　是否使用助听器要根据病史及听力测试结果而定。

首先要对患者的听力下降情况有一个全面的了解。患者是渐进性的听力损失还是突发性的聋，是波动性的听力损失还是持续性的聋。患者是否做过耳科手术，是否使用过助听器以及患者的家族史等。

此外，患者对听力的要求也是很重要的。有些患者工作中需要一定的听力，有的人担负许多社会工作，他们对听力有较高的要求。有些人已退休，其主要的活动范围仅仅是家庭和邻居，加之看看电视，他们对听力的要求就不及前者迫切和苛刻。

纯音测听务求准备，不论是成人或儿童。对于两侧听力差距较大者必须用掩蔽法以避免被影子曲线所迷惑。骨导与气导都要准确以求得气、骨导间距。这对于助听器增益的设计是有重要意义的。

如果有条件的话，则应做语言测听。一方面可以估价纯音测听的可靠性，另一方面可以对配戴助听器后的言语分辨力做一粗略的估计。

声阻抗及声反射的测定对估价中耳情况、伪聋以及筛选蜗后病变有一定的价值。

综合以上情况，我们可以对于患者是否适宜于配戴助听器以及用何种助听器有一个初步的印象。

2. 初选助听器　虽然没有一种方法能够精确给出助听器所需的增益、输出或频响，但还是能够提供所需助听器的大致性能范围。一种助听器是否合乎要求，应考虑用户的需求程度如价格、外观及其操作等，专业人员应能在基本性能合适的2～3种型号中作出选择。

助听器增益的选择应根据专用测试仪器测试及有关公式法计算确定。选用助听器要根据聋耳的听力损失情况来决定；曾有错误观点认为听力损失50dB，助听器增益也一定要50dB，临床实践证明，如果听力损伤50dB，助听器的增益达20～30dB即可。目前世界上确定助听器增益的计算公式大体上可归为4类。

(1)Pogo公式：即助听器增益是听阈值的1/2，750Hz以下低频时比1/2还要小。

(2)Berger公式：即高频和低频增益是听阈值的1/2，中频比1/2多一些。

(3)1/2法则，1/3法则，2/3法则见表2-5-2。

表2-5-2　$\frac{1}{3}$、$\frac{1}{2}$、$\frac{2}{3}$增益公式

频　率	所需增益dB $\frac{2}{3}$法则	所需增益dB $\frac{1}{3}$法则	所需增益dB $\frac{1}{2}$法则
250Hz	2/3HTL-5dB	1/3HTL-5dB	1/2HTL-5dB
500Hz	2/3HTL-3dB	1/3HTL-3dB	1/2HTL-3dB
750Hz	2/3HTL	1/3HTL	1/2HTL
1 000Hz	2/3HTL	1/3HTL	1/2HTL
1 500Hz	2/3HTL	1/3HTL	1/2HTL
2 000Hz	2/3HTL	1/3HTL	1/2HTL
3 000Hz	2/3HTL	1/3HTL	1/2HTL
4 000Hz	2/3HTL	1/3HTL	1/2HTL
6 000Hz	2/3HTL-5dB	1/3HTL-5dB	1/2HTL-5dB
8 000Hz	2/3HTL-5dB	1/3HTL-5dB	1/2HTL-5dB

(4)NAL(national acoustics laboratory)法，由澳大利亚国家实验室推荐。

NAL法具体使用步骤如下。

1)根据患者在各个频率的听阈值,按照助听器的类型,在相应的增益期望值(RCG)表中查知其数值。

2)以患者在0.5KHz、1.0KHz和2.0KHz的听阈值总和,在校正系数表中求得相应的较正系数X。

3)RCG与X值之和,即为适合患者听力的助听器在各个频率区的增益值。

4)根据助听器的说明书,找出恰当的助听器型号。

(三)助听器的使用方法　在助听器配好以后应向患者交代助听器的使用方法。其要点是耳模或耳内式助听器的放入和取出的方法,开关旋钮和音量控制钮的使用,换电池的方法,以及清洁助听器的方法。对于老年人及有其他生理缺陷的患者一定要耐心,循序渐进。要让患者亲自动手实践。

初用助听器者不宜连续使用过长时间,以每天2h左右为宜,否则可引起耳痛。然后渐渐增加使用的时间。初用者不能适应环境的噪声,故应仅仅在室内使用助听器。然后渐渐增加使用的范围。

(侯　森)

第二十六节　电子耳蜗植入

帮助深度耳聋患者或全聋患者恢复听觉,一直是耳科学领域的重大难题。自从20世纪50年代末至60年代初以来,国际上开始在临床上探索用电刺激听神经或耳蜗的方法,来帮助深度耳聋及全聋患者恢复听觉。至今,电子耳蜗植入(cochlear implantation)已成为帮助深度耳聋和全聋患者恢复听觉的一个有价值的方法。据Mecklenberg和Lehnhardt统计,截至1990年11月,全世界已有5000多例深度耳聋或全聋患者接受了电子耳蜗植入。

一、电子耳蜗装置

(一)电子耳蜗装置基本部件构成及工作原理　电子耳蜗实质上是一种特殊的声-电转换电子装置,可将环境中的机械声信号转换为电信号,并将该电信号传入患者耳蜗,刺激病耳残存的听神经而使患者产生某种程度的听觉。电子耳蜗的基本组成部分由以下四部分组成:①拾音器。②言语信号处理器。③传递-接收/刺激器。④电极。

拾音器感受环境声波,并将声波转换为电信号后输送给言语处理器。言语处理器是按处理体制改造信号,经放大压缩,满足电动态阈。传递-接受/刺激器将由言语处理器送来的信号经颞部头皮传输至耳内电极。电极传导电信号刺激耳蜗残存听神经。

(二)电子耳蜗装置的分类

1. 按电极排列方式　可分为单极式和双极式。
2. 按刺激电极通道的数目　可分为单通道和多通道。
3. 按刺激电极埋置的部位　可分为蜗内和蜗外。
4. 按刺激信号的种类　可分为模拟式和脉冲式。
5. 按信号处理方式　可分为宽频带信号和提取言语特征信息两种。
6. 按刺激信号的传递时间特征　可分为同时刺激式和序列刺激式。

7. 按刺激信号传入体内的方式　可分为经皮感应式电子耳蜗和穿皮插座式电子耳蜗。

二、电子耳蜗植入患者的选择

（一）患者选择

1. 函询筛选　许多患者通过来信要求治疗，可借此机会复函，请患者回答以下问题：耳聋程度、助听器效果、耳聋起病年龄及可能原因；旁人能听懂本人讲话的程度、患者结合唇读懂话的能力（包括家属和本人的讲话）；耳流脓或耳手术史；全身健康状况、经济情况及来院诊治的条件等。从中选出可能手术的对象。

2. 初选　从患者来诊开始，即进入以下项目的初选阶段。

（1）耳聋的病因。

（2）年龄：儿童接收鼓内电极植入导致迷路炎或脑膜炎的可能性比较大。House 耳科研究所曾报道60 例2～18 岁儿童的植入结果，并发展了一套适用于评价儿童听力的特殊听力测试技术，认为效果同成人相仿。

（3）全身健康状况：要考虑到患者可接受全麻手术的健康条件，有无足够精力进行术后康复训练。如果有退行性神经疾患、脑血管疾病和双眼全盲的病人不宜作为电子耳蜗植入对象。

（4）合作程度：术后康复训练要求患者有正常智力，耐心受训，无方言阻碍和有时间保证等。

（二）相关检查

1. 特殊听力检查　电子耳蜗蜗内植入术的对象应是"全聋"患者，有残余听力者宜用蜗外植入器。因为蜗内植入会使仅剩的残余听力丧失殆尽，而且正在研制中的信号处理助听机有可能使残听者受益。

脑干电反应测听术（ERA）应作为术前常规检查项目之一，此检查可排除功能性聋。对儿童作 ERA 更属必须。不过，ERA 阴性者并不能排除低频域听觉的存在。

伦敦皇家耳聋研究的采用最基本的方法测验识别力，即以语言识别所必需的声音信息作为测试内容。这类信息包括音高变化、声音信号脱漏检测、噼啪声和嗡嗡声的分辨、合成语言共振峰间隔的感知力等。

Edgerton 推荐用训练后识别力测验（DAT）方法去选择儿童病人。方法是让儿童戴助听器，采用简化 MTS 进行训练。如识别力逐渐进步，则不再作为植入对象；倘若训练后毫无成果，可考虑电子耳蜗植入术。

2. X 线检查　应用分层摄片或 CT 可清晰显示骨迷路轮廓和管腔，许多后天性和先天性聋患者的耳蜗内可有瘢痕组织和新骨形成，使管腔狭窄或闭锁，成为鼓阶内植入的障碍。从耳蜗骨管的 X 线检查所得，可估计电极插入所允许的深度。有脑膜炎、脑炎病史者，应同时作脑 CT，以除外听区皮质的损害。

3. 助听机试用试验　对于通过使用高功率助听机可获得某些听觉效益，就没有必要作电子耳蜗植入术。

4. 耳蜗电兴奋试验　在术前，用电极接近耳蜗作电兴奋试验，可预测神经元残存状况，并可让病人体验电子耳蜗植入术后的听力将是什么样的。维也纳组改用 62.5Hz、

125Hz 和 255Hz 的突发音作穿透鼓膜的鼓岬电兴奋试验。如病人能听到声音而不能区别这 3 个频率，则被认为适合作电子耳蜗植入术。

5. 心理状况分析　术前对病人心理状态的了解甚为重要，分析内容包括以下几项：①外倾性格/内倾性格。②神经过敏症。③精神过敏症。④有些精神病症状应予注意，如强迫症、精神性躯体症状、恐怖症、癔病、忧郁症和游离性焦虑。⑤要注意患者的教育、职业、家庭背景、社交能力和知识水平等。

进行术前心理分析的目的是，防止精神病患者和心理条件不合适的病人作为植入对象，必要时应请精神病专家或心理学医师会诊或协助治疗。

所有准备作电子耳蜗植入术的患者术前宜作发声录音，以便在植入术后，评价发声功能的改善程度。

三、电子耳蜗植入术

电子耳蜗植入术一般在全麻下进行，按手术进路可分为面神经隐窝进路和外耳道后壁进路等术式。目前多数电子耳蜗植入研究小组都使用面神经隐窝进路达圆窗区。

手术植入无论是大人或小孩，都必须精细正确。皮肤切口应保证血供，避免皮肤坏死，内装置主体应能被完全覆盖，通过作耳后向上延长切口已足够暴露和纳入内装置。皮肤切口应直达骨膜，用剥离子作骨膜下分离，分离范围视所植内装置而定。Nucleus 系列内装置线圈容器部分可潜行插入骨膜下，接受主体部分骨槽的骨面可用拉钩牵开皮肤和其下软组织暴露。电子耳蜗植入术的手术并发症可有术后感染、外淋巴瘘及脑脊液瘘、面瘫、皮瓣坏死、耳鸣、眩晕、埋植部件故障。

四、电子耳蜗植入后的效果

当今国内外有数 10 种电子耳蜗装置应用于临床，其言语处理器采用的言语信号处理方案各异。另一方面，接受电子耳蜗植入的患者又存在着耳聋发生的时期（先天性聋、语前聋、语后聋）、耳蜗残存听神经的数量、接受电子耳蜗植入手术的年龄及病程，以及患者文化和智力等诸方面存在着很大的差异。此外，由于尚无统一的听觉言语康复方案、测试材料及测试标准，目前国内外大多数电子耳蜗研究小组都使用各自的听觉言语康复方案以及各自的测试材料和测试方法。因此，不仅电子耳蜗植入病人听觉言语康复程度差异较大，而且各电子耳蜗研究小组报道康复病人的测试结果亦难以直接进行比较。然而，从各研究小组报道的情况来看，各种类型的电子耳蜗都在帮助深度聋和全聋患者听觉言语康复方面取得了不同程度的疗效。

1. 全聋患者听到了真正的声音，心理上脱离了寂静环境，不再有孤独感。
2. 能意识到重要的环境声，如铃声、交通噪声和家属口音等。
3. 使唇读能力大大改进，能区别仅凭唇读难以识别的 b、t、p 辅音。
4. 患者讲话的声调、辅音清晰度和自我音量控制有明显改进。
5. 语言识别力较低，无论是单导或任何一种多导都不能使患者语言识别力提高到正常水平。单导能明确识别语言的声时、节律和声调，多导能提供高频音高的识别力。
6. 经数月训练后与助听机相比，其语后聋的识别率得分，电子耳蜗远较助听机为高。

五、电子耳蜗在儿童的应用

近年来，对听力有重度聋（>110dB）的儿童倾向尽早做电子耳蜗植入。澳大利亚某

些学者主张对2岁以下的聋儿作耳蜗植入,理由是5~6岁的语前聋已失去言语演化的可塑性。小儿术前残余听力的精确测定十分重要,但对5岁以下小儿作行为听力测定十分困难。最新发现,稳态诱发电位(SS-EP)可精密评估5岁以下小儿的听觉。SSEP是正弦曲线音诱发的,可自头皮上录到的反应。SSEP技术适用于睡眠小儿的听力测定。

儿童的神经性耳聋多为出生即有先天性聋,小于2岁发生的称语前聋(prelingual),2~4岁出现的为围语言期聋(perilingual)。Waltzman对儿童先天性聋(Congenital deafness,CD)和非先天性语前聋(prelingual deafness,PD),以Nucleus多导耳蜗植入(MCI)获得一定效果。

14例儿童中CD7例,PD7例。年龄2.6~5.1岁。MCI已使用6个月~3年。术间5例仅能以信号语言交往,3例不能表达交往用意,2例能口语,4例勉强能听到声音。术前听力检查包括:①单词组早期语言感觉检查(ESP),感觉形式、扬扬格单词识别力和单音节词识别力检查。②语训后语言识别力检查(DAT),唇读技巧、语言检查、持续时间和重音形式。

14例儿童作MCI的术前、术后测试听力结果为:①ESP的术前平均识别正确率为33.9%;术后不同时间有一定提高,3(3例)、6(11例)、12(7例)、24(5例)个月依次为66.7%、69.8%、83.4%、100%。②DAT的术前10例平均水平为1.3%;术后6(10例)、12(7例)、24(3例)个月依次为7.6%、11.6%、12%。故儿童作MCI术后在测听、语言接受和感知技巧方面均有一定提高。iyamoto对已植入Nucleus多导电子耳蜗的语前聋儿测试其言语识别率亦有明显提高,故倾向于尽早做耳蜗植入。

六、听性脑干植入

听性脑干植入(ABI)用于听神经损害或断缺的患者。这类患者多为患神经瘤Ⅱ型而作双侧听神经瘤切除术的。在瘤体切除的同时作植入。1979年国外学者曾将美国3M公司耳蜗植入器电极植入脑干,被植患者用此装置已超过15年。1990年有多道脑干植入首例报道。1993年澳大利亚报道了Nucleus20道ABI,经改进后的设计如下:在以硅胶膜片作载体(3mm×8.5mm)上置21个电极。电极为圆形,其直径为0.7mm。硅胶膜片背面有涤纶网,起稳定膜片的作用。结缔组织可从网眼长入,日后膜片的植入稳定性更加提高,其余部分的构造同22道耳蜗植入相似。

(侯 森)

第六章　气管食管疾病

第一节　气管、支气管外伤

在颈、胸部严重外伤中，常合并气管、支气管损伤。吸入化学物质、过热气体也是气管、支气管致伤的原因。它们的临床表现及治疗方法不同，故分别阐述。

一、气管、支气管机械性外伤

气管、支气管损伤大多发生在胸部严重压伤，气管、支气管可以完全断裂，两断端间可有长达数厘米的距离，也可部分断裂，两端仍部分连接。临床上突出症状是病人呼吸困难，咳血痰。

【病因】 气管、支气管损伤可由穿通伤和闭合伤引起。战时的穿通伤如子弹、爆炸的弹片、刺伤，这种损伤常合并心脏或大血管损伤，多死于现场。平时则由支气管镜检查、气管内锐性异物所致。闭合伤多见于交通事故、塌方、高压坠落等。这种损伤常合并胸、腹部其他脏器损伤，但也有不少病例为单纯的气管、支气管损伤。

【临床表现】

（一）早期表现

1. 呼吸困难　气管、支气管破裂早期，由于呼吸道血液及分泌物堵塞，一侧或双侧气胸造成的肺不张，肺挫伤引起的肺间质水肿，均可造成严重的缺氧，表现为呼吸困难、气急、发绀、烦躁不安等。

2. 咳嗽及血痰　由于损伤出血，使呼吸道积存大量血液，加上支气管分泌物不能顺利排出使呼吸道阻塞，纵隔气肿的压迫和刺激，病人剧烈咳嗽、咳痰、痰中带血或血块。

3. 体征　气管、支气管破裂引起纵隔气肿，并迅速向颈、胸、面部扩散，形成广泛的皮下气肿，检查可触及握雪感或捻发感，纵隔胸膜破裂后出现一侧或两侧气胸，可呈张力性气胸表现，导致气管、纵隔移位，胸部叩诊呈鼓音，听之呼吸音减低或消失。同时可伴有不同程度的血胸表现。特别是安放胸腔闭式引流后，气体持续不断排出而呼吸功能仍不能改善，就要考虑气管、支气管破裂的可能。

（二）晚期表现　有的病人可因血块堵塞裂口，气管裂伤未被及时发现，急性期过后，逐渐纤维化，形成瘢痕性狭窄，甚至完全阻塞，使远端通气障碍，造成部分或完全肺不张。气体交换面积减少，患肺的低氧血进入体循环等，可产生胸闷、气短、发绀等。如继发感染，则出现发热、患侧叩浊、呼吸音减低或消失。部分阻塞比完全阻塞容易发生感染，引起肺脓肿、支气管扩张。如支气管完全断裂，两端由肉芽组织、上皮组织愈合，因远端肺组织不与近端气管相通，几个月乃至几年也不发生感染，给支气管重建提供了条件。

【实验室及其他检查】 急性损伤的病人，不便于进行更多的检查，应当以急救为主。

待病情较稳定后，可进行支气管碘油造影，明确断裂部位及裂口之大小。纤维支气管镜检查时于确定诊断及了解病情均有帮助。

【治疗】 对急性期伤员，首先作胸腔闭式引流，以解除张力性气胸对伤员生命的威胁。为了减低气管内阻力，改进呼吸功能和进行辅助呼吸，有时须同时作或先作气管切开。待伤员情况稳定，争取早期开胸作气管修补，支气管横断应在彻底清创后作对端吻合。对于晚期的完全性或非完全性断裂，都可以作对端吻合。若肺内已有不可复原的感染，则须作肺切除手术。

二、气管、支气管化学性腐蚀伤

化学工业在生产过程中，如硝酸、硫酸、盐酸、氯、氨等，由于设备及防护不足，产生许多有害的刺激性气体，污染空气，使厂内工人及邻近居民长期大量吸入或在意外事故中大量吸入，对人体气管支气管危害甚大。刺激性气体的毒性和灼伤，主要侵害呼吸道黏膜，因其水溶性的程度不同，造成呼吸道病变的部位和临床表现也不一样。同一种气体，由于吸入的时间长短和浓度的不同，所发生的症状也不一样。

【临床表现】

（一）上呼吸道刺激症状　由于氯、氨等刺激性气体在水中的溶解度较大，一旦吸入上呼吸道，即溶解于呼吸道黏膜表面之黏液中，形成酸性或碱性物质刺激局部组织，发生喷嚏、咽喉刺痒、咳嗽有痰等上呼吸道刺激症状。并伴有胸部疼痛、烧灼感。严重时，如喉部黏膜水肿，可致声音嘶哑、吸气性呼吸困难。

（二）气管、支气管、肺部炎症　氮氧化物、硫酸二甲酯等溶解度较小的刺激性气体，易进入呼吸道深部，损伤气管、支气管黏膜，使黏膜红肿、糜烂或伪膜形成。若肺泡受损，可引起肺组织的炎症反应，出现咳嗽、气急、大量咳痰、胸闷等症状。

（三）肺水肿　吸入有害气体后，严重时致气管、支气管黏膜，广泛性坏死，造成大面积肺水肿，出现呼吸浅速、咳出泡沫样痰等症状。听诊两肺满布湿啰音。

（四）全身中毒症状　有机磷农药可使胆碱酯酶丧失分解乙酰胆碱的能力，使体内乙酰胆碱蓄积而致神经功能紊乱。引起头痛、头昏、嗜睡、视力模糊、言语不清等临床症状，严重时可发生中枢性呼吸衰竭。

【实验室及其他检查】

（一）血气分析　有害气体侵入呼吸道后，可引起不同程度呼吸困难。肺水肿时因肺容量缩小，可致动脉氧分压降低，二氧化碳分压升高，取动脉血作血气分析，有助于了解缺氧及二氧化碳潴留情况。

（二）胸部X线检查　吸入有害气体导致肺水肿时，应及时诊治，以免病情加重。诊断肺水肿除依靠临床症状外，胸部X线检查则显示肺纹理增多，边缘欠清，肺野常有片状模糊阴影。及时复查胸片，通过对照，有助于了解肺水肿的严重程度及病情演变情况。

【治疗】

1. 迅速撤离有害气体的现场。根据全身情况酌情给予吸氧、抗休克等治疗。

2. 给予雾化吸入相应的化学物质，如吸入5%碳酸氢钠溶液可中和酸性气体；对碱性物质可用3%硼酸溶液雾化吸入，以减轻上呼吸道刺激症状。尽早使用地塞米松雾化吸入也有减轻上呼吸道刺激症状之功效。

3. 保持呼吸道通畅。喉部水肿致喉阻塞症状明显时，宜及早作气管切开术。若因气管、支气管内伪膜形成致呼吸不畅时，酌情作支气管镜检查，并清除假膜。

4. 应用激素，可减轻气管、支气管黏膜的肿胀反应。给予抗生素，防止肺部感染。

5. 积极控制肺水肿的发展，当合并肺水肿时，除及时给氧外，应给予呋塞米（速尿）等利尿剂，必要时加用地塞米松等肾上腺皮质激素，以减轻肺水肿，改善呼吸情况。此外，应适当控制输液量。

6. 阿托品有拮抗乙酰胆碱对中枢神经系统和副交感神经的作用，可用来治疗有机磷农药中毒。由于这类患者对阿托品的耐受量增加，故应用剂量应大于常规用药量。

（侯　森）

第二节　气管、支气管狭窄

因外伤、感染等各种原因致气管、支气管狭窄后，可引起不同程度的呼吸困难，应予重视。

【病因】　颈段气管狭窄的发生，常与以下原因有关：

（一）外伤性　气管外伤所致的后遗症是气管、支气管狭窄最常见原因。多发生于气管切开术、气管插管后。气管切开术后，由于套管压迫可致软骨环感染、糜烂，修复后瘢痕形成，管腔狭窄；切开气管时，如软骨去除过多，肉芽生长，也是气管狭窄之诱因。经气管插管行机械性辅助呼吸，若长期气管内插管，或插管的气囊充气过度，气管黏膜受压、坏死，也可并发气管狭窄。

其他外伤性因素如刎颈、切伤、刺伤、枪弹伤、吸入腐蚀性化学气体、放射治疗等。

（二）感染性　如气管内白喉、结核等病变时，若感染较重，可引起溃疡、肉芽性病变，愈后瘢痕形成导致狭窄。

（三）先天性　较少见。可表现为气管腔内存在隔膜、完整气管环等气管环发育畸形。

【临床表现】　主要症状为不同程度的呼吸困难、喘鸣及说话费力等。呼吸道感染时症状加重。病变位于颈段气管时，常表现为吸气性呼吸困难，或伴吸气性软组织凹陷。

【诊断】　除根据病史及临床症状外，下列检查有助于明确狭窄部位、病变长度及管腔大小，为选择治疗方法提供依据。

（一）X 线摄片　颈侧位摄片可观察颈段气管狭窄部位及程度，并能了解病变是否累及喉部。至于气管下段病变，则因与肩胛骨影重叠而不能显影。

（二）CT 或 MRI 检查　能从横断、冠状和矢状不同轴向，可清楚地显示病变部位和范围。为了准确地反映病变情况，检查时扫描层面不宜太厚，这时病变较局限的患者，尤为重要。

（三）内镜检查　根据 X 线检查显示的狭窄部位，酌情采用软性或硬质支气管镜检查，有助于了解气管狭窄部位和管腔大小，并能观察声门宽度及声带运动情况。锥管腔狭窄较显著时，因内镜不能深入，狭窄下端情况难能查见。

【治疗】　气管瘢痕性狭窄治疗的目的在于重建呼吸通道，拔除气管套管，封闭气管

切口,恢复气管的生理功能。近年来治疗方法发展甚多,无固定的模式及统一的方法,要获得满意疗效,须详细了解患者气管狭窄的原因、部位和程度、治疗经过、年龄及全身情况,综观患者具体病情,针对性的选用适宜的治疗方法,制订合理的治疗方案。

目前,气管狭窄的常用手术方式有以下几种:

(一)内镜下扩张术 主要适用于膜状组织增生,或范围局限、狭窄程度较轻的早期病变。也可酌情应用激光,或植入镍钛合金支架。激光术由于不伤及支架,小儿尤为适用。

(二)气管裂开扩张术 对于范围较长之颈段气管狭窄可采用本术式。切除瘢痕组织后,置入"T"形硅胶扩张管,其上下端应超过狭窄区。扩张管于手术后6~8个月取除。也可以镍钛合金支架进行扩张。

(三)气管重建术 对于狭窄长度有限的颈段气管狭窄,经气管裂开瘢痕切除术收效不理想时,可考虑环形切除狭窄之气管段,切除后,再行端——端吻合术。

(四)复合组织瓣在气管重建术中的应用 因气管狭窄而施术时,裂开颈段气管、切除瘢痕狭窄后,可用移植物修复气管前壁缺损处,以期维持气管腔形状并使管腔保持一定宽度。选用的移植物以能使管腔不塌陷或缩小、不被组织吸收而血供要求不高、表面在管腔内易上皮化的有弹性组织瓣。

(五)小儿气管狭窄的治疗 治疗小儿气管狭窄时,难度大于成人。治疗颈段气管狭窄时,常需将环状软骨前壁或前后壁纵行裂开,以扩大呼吸通道。必要时于环状软骨裂开处嵌入肋软骨等移植物,并放置扩张管。

(侯 森)

第三节 气管、支气管炎症性疾病

一、急性喉、气管和支气管炎

急性喉、气管和支气管炎是一种呼吸道黏膜弥漫性化脓性炎症。多由病毒合并细菌感染引起。常见于<3岁的小儿。麻疹等急性传染病后,合并者更多见。

【病理】 除喉、气管、支气管黏膜呈弥漫性充血肿胀外,有时黏膜表面因炎性渗出可有假膜形成。也可表现为痰液黏稠、结成痂块、妨碍呼吸道通畅。

【临床表现】 起病急骤,主要症状为声嘶、"空空"声咳嗽、喉鸣、气急、发热等。在急性传染病过程中并发者,有全身中毒症状,表现为神萎、苍白、脉弱等。

检查见吸气、呼气时均有呼吸困难。多数患儿有胸廓吸气性凹陷,或伴口唇青紫、烦躁不安等缺氧征象。听诊两肺有干湿啰音。年龄较长儿童,经间接喉镜检查有时可见声带表面或声门下区有棕色干痂。

【实验室及其他检查】

(一)影像学检查 胸部X线检查示肺纹理增粗,若局部肺野透亮度降低,呈片状阴影,提示合并肺炎。喉侧位X线摄片对了解喉部气道通畅程度有一定帮助。

(二)血气分析 呼吸困难明显时作血气分析,测定 PaO_2、$PaCO_2$ 等阈值,有助于了解呼吸功能,并能为拟定治疗方案提供依据。

（三）支气管镜检查　因干痂、假膜堵塞致一侧肺呼吸音降低，应考虑支气管镜检查，以便与呼吸道异物鉴别，也可取除干痂或假膜，使支气管恢复通畅。

【诊断和鉴别诊断】　根据病史、症状及检查所见，一般不难诊断，但应与下列疾病相鉴别：

（一）急性会厌炎　本病主要侵犯会厌和杓状会厌襞，起病甚急；患儿常于夜间发病，于半夜突感咽喉剧痛或呼吸阻塞而惊醒，有吞咽困难，吸气时可伴有喉鸣，但无声嘶，亦无哮吼样咳嗽。将舌向前下方压，有时能窥见红肿的会厌。

（二）喉白喉　现已少见。患儿起病缓慢，呼吸困难呈渐进性加重，有声嘶、咳嗽及哮吼；全身中毒症状较重，面色灰白，脉搏细弱。检查可在咽部发现假膜，初为散在斑点状，断则融合成片；若假膜脱落，该处黏膜有渗血面，作涂片和细菌培养可找到白喉杆菌。

（三）呼吸道异物　大多数患儿有明确的异物吸入史，异物吸入后，立即出现剧烈呛咳，紫绀和呼吸困难。如异物在气管内，可出现气管拍击音；如阻塞支气管，胸部X线片上可见肺不张或阻塞性肺气肿；X线胸部透视有时可观察到"纵隔摆动"。支气管镜检查可明确诊断并探取异物。

【治疗】

（一）一般疗法　多饮水，进易消化食物，进食少时适当补液。

（二）药物治疗　应尽早联合应用广谱抗生素，常需静脉给药，以利炎症控制。必要时可酌情适量短期应用激素，以消除水肿、抗炎、减少呼吸道黏膜反应和抗休克。服用化痰止咳药，促使痰液排出，枇杷叶煎煮液熏气或雾化吸入，一日多次，必要时每半小时一次，对干痂软化、促使排出，收效较好。

（三）手术治疗

1. 气管切开术　喉阻塞症状明显时，应及时行气管切开术，以解除喉梗阻，也可通过气管切开处抽吸下呼吸道分泌物和取出假膜，从而减轻下呼吸道的阻塞症状。术后应加强护理，勤吸痰液，注意下呼吸道湿化，以保持气道通畅。

2. 支气管镜检查　气管切开术后如呼吸困难改善不明显，或痰液稠厚结痂，假膜形成，排出困难致下呼吸道阻塞时，可考虑支气管镜检查，消除脓痂或假膜，以保持呼吸道通畅，也可明确无下呼吸道其他病变。

二、慢性支气管炎

慢性支气管炎（chronic bronchitis，简称慢支）是指气管、支气管黏膜及其周围组织的慢性非特异性炎症。临床上以咳嗽、咳痰或伴有喘息及反复发作的慢性过程为特征。病情若缓慢进展，常并发阻塞性肺气肿，甚至肺动脉高压、肺源性心脏病。它是一种严重危害人民健康的常见病，尤以老年人多见。1992年国内普查的部分统计资料提示，患病率为3.2%。

【病因和发病机制】　本病病因和发病机理尚未完全明了，一般认为是机体内外多种因素相互作用的结果。

（一）感染因素　感染是慢性支气管炎发生、发展的一个重要因素，主要为病毒和细菌感染。肺炎支原体有时也可致病。据调查，在首次发病前有受凉、感冒病史者达56%～80%。从慢性支气管炎和感冒病人鼻咽部分泌物分离出的病毒，以流感病毒、鼻病毒、

黏液病毒、腺病毒和呼吸道合胞病毒为多见。在流感流行季节,则以流感病毒为主。病毒或病毒与支原体混合感染损伤气道黏膜诱发细菌感染。从痰中培养出的细菌,以流感嗜血杆菌、肺炎双球菌、甲型链球菌及奈瑟球菌为多见,并认为前两种对慢性支气管炎致病有重要意义,可能为本病急性发作的最主要病原菌。感染虽与慢性支气管炎的发生、发展有密切关系,但目前尚无足够的证据说明为其首发病因,只认为是慢性支气管炎的继发感染和加剧病变发展的重要因素。

(二)理化刺激因素 严冬季节、气候寒冷,或空气被有害的化学毒物、工业粉尘或工业废气污染,以及长期大量吸烟等。

(三)过敏因素 喘息型慢性支气管炎与过敏源有密切关系,接触某些食物及气体、花粉、尘螨、霉菌孢子或杀虫剂等即可发病。

(四)呼吸道局部防御及免疫功能降低 正常人呼吸道具有完善的防御机能,因此在正常情况下,下呼吸道始终保持无菌状态。所以当呼吸道局部防御功能减退时,可为慢性支气管炎发病提供了内在的条件。

(五)植物神经功能失调 当呼吸道的副交感神经功能亢进,或交感神经功能减退时,气道反应性较正常人增强,微弱的外来刺激可引起支气管痉挛,分泌物增多。

【病理】

(一)早期 上皮细胞的纤毛发生粘连、倒伏、脱失,上皮细胞空泡变性、坏死、增生、鳞状上皮化生;杯状细胞和黏液腺肥大和增生,分泌旺盛;浆细胞发生黏液性变;黏液和黏液下层充血,浆细胞、淋巴细胞浸润及轻度纤维增生。病情较重和较久者,炎症由支气管壁向其周围组织扩散,黏膜下层平滑肌束增生、肥大,管腔狭窄,有时管壁软骨片可发生爱行性变、纤维化、钙化或骨化。病变发展至晚期,黏膜有萎缩性改变,管周围纤维组织增生,造成管腔的僵硬或塌陷。病变蔓延至细支气管和肺泡壁,形成肺组织结构的破坏和纤维组织增生,进而发生阻塞性肺气肿和肺间质纤维化。

(二)中期 呼吸功能无明显影响。

(三)晚期 支气管管腔变狭窄,细小支气管闭塞、塌陷或有痰液积聚堵塞,影响通气功能时,则可发生程度不等的气道阻力增加,引起阻塞性通气功能障碍。

【病理生理】 在早期,一般反映大气道功能的检查如第一秒用力呼气量(FEV_1)、最大通气量、最大呼气中期流速多为正常。但有些患者小气道(小于2mm直径的气道)功能已发生异常。随着病情加重,气道狭窄,阻力增加,常规通气功能检查可有不同程度异常。缓解期大多恢复正常。疾病发展,气道阻力增加成为不可逆性气道阻塞。

【临床表现】 多起病于急性支气管炎之后,病程缓慢,常于秋冬季节气候突变,感冒或粉尘烟雾刺激后,引起急性发作或使病情加剧。

(一)症状 主要表现为咳嗽、咳痰或伴有喘息,一般每年冬季或受凉感冒后加重,夏秋季气候转暖时可缓解。

1. 咳嗽 一般在每天清晨或晚上睡前明显,起床后减轻,合并肺部感染时,咳嗽加重。

2. 咳痰 多与咳嗽同时出现,一般为白色泡沫痰或粘痰;合并感染时、痰量增多、色黄而粘,或出现脓痰。

3. 喘息　喘息型慢性支气管炎的病人在咳嗽、咯痰的同时，可伴有不同程度的气短、喘息，甚至呼吸困难。

（二）体征　平时缺乏明显体征。急性发作期可出现肺部干、湿性啰音或伴有哮鸣音，并发肺气肿、肺心病时，可出现相应体征。

（三）分型及分期

1. 分型　①单纯型：以咳嗽、咳痰为主。②喘息型：除单纯型症状外还具有喘息症状，并伴有哮鸣音。

2. 分期　根据病情可分为3期：

（1）急性发作期：指在1周内出现脓性或黏液脓性痰，痰量明显增多，伴有发热等炎症表现，或咳、痰量等明显增多，伴有发热等炎症表现，或咳、痰、喘症状任何一项明显加剧。

（2）慢性迁延期：咳、痰、喘症状迁延1个月以上。

（3）临床缓解期：症状基本消失或偶有轻咳和少量痰液保持2个月以上。

【实验室检查】

（一）血常规　伴急性感染时白细胞总数及中性粒细胞增多，喘息型嗜酸性粒细胞增多。

（二）痰液检查　涂片或培养可查到致病菌。

（三）X线检查　可见肺纹理增多、增粗、紊乱，呈网状或条索状、斑点状阴影，以下肺野较明显。

（四）肺功能检查　闭合气量可增大，最大呼气流速-容量曲线图形异常，流速降低。如出现第一秒用力呼气量（FEV_1）降低，最大通气量（MVV）、最大呼气中段流速（FEF25%～75%）明显降低提示气道狭窄或阻塞。

（五）支气管镜检查　根据病情轻重，病程长短，可见支气管黏膜呈不同程度的充血、发红、肥厚、分泌物增多。

【诊断和鉴别诊断】

（一）诊断标准

1. 咳嗽、咳痰或伴有气急，每年发病持续3个月，连续2年或2年以上。

2. 如每年发病持续不足3个月，必须有明显的客观检查依据（如X线、肺功能检查等）。

3. 体检早期多无异常体征，或背下部听到干、湿性啰音。

4. 早期的常规肺功能检查可正常，小气道功能检查则显示异常。

5. 早期X期检查可无异常。典型病例可见两肺纹理增粗、紊乱，呈网状或条索状、斑点状阴影，以下肺野较为明显。

6. 排除其他心、肺疾患（如肺结核、尘肺、支气管哮喘、支气管扩张、肺癌、心脏病）。

判定：具备第1、3、6项或2、3、5、6项即可诊断；前者兼备第4、5项。后者兼备第4项即可确诊。

（二）鉴别诊断

1. 支气管扩张症　有慢性咳嗽、咳痰史，多数有大量脓痰或反复咯血史，病变部位听

诊可闻及持久性湿啰音。支气管碘油造影可见柱状或囊状扩张。胸部CT检查对两病的鉴别有帮助。

2. 支气管哮喘　以阵发性哮喘发作为特点，多在幼年起病，有过敏史，发病季节性强。但有时支气管哮喘反复发作可伴慢性支气管炎，不易鉴别。应详细全面地分析病史。一般喘息型慢性支气管炎见于中老年，反复咳嗽、咳痰在先，喘息在后。使用抗炎解痉治疗药物后，其阻塞性通气功能障碍的改善不明显。而支气管哮喘的气流阻塞是可逆性的，用β_2-受体激动剂后，气流阻塞可明显改善。

3. 肺结核　活动性肺结核除咳嗽、咳痰外，常有低热、盗汗、乏力、消瘦等结核中毒症状。但老年结核患者的毒血症状不明显，应注意鉴别。应做胸部X线检查、结核菌素试验及痰结核菌检查可资鉴别。

4. 肺癌　40年以上长期吸烟者，如咳嗽尤其是痰中带血者，应做痰细胞学检查及胸部X线检查。有必要的应做胸部CT检查或纤维支气管镜检查对诊断十分必要。

【治疗】

采取防治结合的综合措施。在急性发作期或慢性迁延期以控制感染、祛痰为主，伴有喘息时加解痉平喘药。临床缓解以加强体育锻炼，增强体质，提高机体免疫力，预防发作为主。

（一）急性发作期与慢性迁延期治疗

1. 控制感染　①抗生素：青霉素G皮试阴性后用80万U，肌肉注射，每日3～4次；头孢氨苄0.25～0.5g，每日4次。或头孢拉定0.25～0.5g，每日4次。②喹诺酮类：诺氟沙星（氟哌酸）0.2g，每日4次；氧氟沙星（氟嗪酸）0.2g，每日3～4次。抗菌药物可单独使用，也可两种以上联合使用。待感染被控制后，广谱抗菌药应及时停用，以免引起菌群失调或双重感染。

2. 祛痰镇咳　对于慢支患者不应单纯应用镇咳药物，否则痰不易咳出，反而使感染加重。常用镇咳祛痰药物有：

（1）氯化铵：每次0.3～0.6g，每日3次。大剂量服用可致恶心、呕吐、口渴、高氯性酸中毒。严重肝、肾功能减退者忌用。

（2）碘化钾：0.1～0.2g，每日3次。

（3）溴己新（必嗽平，必消痰）：每次8～16mg，每日3次。雾化吸入，0.2%溶液每次2ml，每日1～3次。肌注，每次4～8ml，每日2～3次。

（4）福莫特罗：本品为镇咳祛痰药。其扩张支气管的作用极强且较持久。成人每日160μg，分2次服用。视年龄、症状而酌情增减。甲状腺机能亢进者及高血压、心脏病、糖尿病患者慎用。

（5）氨溴索：为呼吸道润滑性祛痰剂，能促进肺泡表面活性物质的产生和支气管腺体分泌，并促进气道上皮纤毛运动。30mg，每日3次服；肌注或静注，成人1～2支，每日2～3次。

（6）痰易净：痰易净使痰液中粘蛋白溶解祛痰，可用10%～20%雾化吸入，每日2～3次。

（7）糜蛋白酶：5mg肌肉注射或雾化吸入，亦有消炎祛痰作用。

(8)白葡菌止咳片:本品能直接作用于延髓咳嗽中枢,其镇咳作用近似可待因,并有调节植物神经系统的功效,使痰液分泌减少。适用于单纯慢性支气管炎以及其他各种急、慢性呼吸道疾病所引起的多痰咳嗽。对单纯慢性支气管炎总有效率及显效控制率分别为90.1%、65.4%。经咳必清、止咳糖浆、甘草合剂等治疗无效或效果不显著者,服用本品后显效率明显提高。大多数患者于服药后3天内出现明显效果。用法:每次80~160mg,每日3次。重病患者,可酌情增加至每次200~400mg。

(9)其他:咳必清、复方甘草合剂、氯化铵棕色合剂等均可选用。

3. 解痉平喘

(1)氨茶碱:一般可口服1~2片(0.1~0.2g),每日3次。少数喘息严重者,静脉注射氨茶碱0.25g+25%葡萄糖40ml,缓慢推注,每次推注不应少于10~15分钟,每日不超过4次。静脉滴注者5%葡萄糖500ml+氨茶碱0.5g。每日总量不超过1g。

(2)喘啶:对心血管的副作用仅为氨茶碱的1/10,因此多用于有心血管并发症心动过速的患者。尤其老年人适合应用。口服0.3~0.5g,较大剂量可达较强的平喘作用。

(3)氨茶碱缓释片:此药是近年来药物研制的一大进展,其特点是血浓度波动小,每次1片(300mg),每日2次,每12小时1次。对服氨茶碱夜间仍有胸闷、气短的患者,改用缓释片效果明显。

(4)肾上腺素:对α、β肾上腺受体均有较强兴奋作用,既可扩张支气管,同时也兴奋心肌,增加心肌耗氧量,因此仅用于无高血压及心血管疾患的喘息患者。用法:0.1%肾上腺素0.3~0.5ml,皮下或肌肉注射,30~60秒后,便可使支气管痉挛缓解。

(5)舒喘灵:拟肾上腺素药。本品主要兴奋β-肾上腺素受体,对支气管痉挛有明显的解痉作用。口服:每次2~4mg,每日3次。雾化吸入:0.1~0.2mg(即喷1~2次),每日1~3次。

(6)叔丁氯喘通(妥布特罗,氯丁喘胺):本品主要兴奋β_2-受体,对支气管平滑肌具有强而持久的扩张作用,对心脏兴奋作用较轻。用法:每次0.5~2mg,每日2次。糖浆:成人每次10~15ml,每日3次。甲状腺机能亢进症、高血压病、心脏病、糖尿病及孕妇禁用或慎用。

(7)博利康尼(叔丁喘宁):本品作用于β_2-受体选择性高,对心血管作用为异丙肾上腺素的1/100、喘乐宁的1/10。气雾吸入:0.25~0.5mg(1~2喷),每6小时1次。口服:5mg,每日3次。皮下注射:每次0.25~0.5mg,每日最高剂量1mg。心脏病、高血压病、甲亢、糖尿病、咯血及孕妇慎用。

(8)海索那林(息喘酚):本品为一种新型选择性β_2-受体兴奋剂。对各种原因引起的喘息均有明显疗效。成人常用量,每次1~2片,每日3次。

(9)美喘清(扑哮息敏):对支气管平滑肌β-受体有较高的选择性,为第3代β-受体兴奋剂。其选择性优于喘速灵、异丙肾上腺素等药。成人50μg,早晚各1次。气雾吸入:10~20μg,每日3次,10天为1疗程。甲亢、高血压、心脏病、糖尿病及孕妇、婴幼儿慎用。禁与儿茶酚胺类药物配伍。

(10)溴化异丙托品:对支气管平滑肌有较高的选择性,吸入少量即可产生显著扩张支气管作用,并不增加痰液黏稠度,对心血管影响很小。适用于慢性支气管炎、支气管哮

喘,尤其适用于不能耐受β-受体激动剂者。用法:爱喘乐报雾剂0.025% ×20ml,每揿1下为0.02mg,每次40~80μg,每日3~6次。青光眼、幽门梗阻、前列腺肥大、妇女妊娠期时慎用。

(11)氧托溴胺:为胆碱能受体阻滞剂,对支气管平滑肌具有较高选择性,稍强于异丙托品,持续时间亦长,不通过血脑屏障,治疗量对心血管无明显影响。气雾剂:15ml中含30mg,每揿1下为100μg,每次揿2下,每日2次吸人。

(12)肾上腺皮质激素类:能对抗靶细胞释放介质,具有明显的平喘作用,并有强大的抗炎作用。但久用可引起医源性胃溃疡、高血压、水钠潴留、脂肪堆积、糖尿病;甚至引起骨质疏松导致骨骼无菌坏死病理性骨折。应在其他药物未能控制的喘息发作时,才能考虑使用。①氢化可的松:100~400mg加5%葡萄糖500ml静脉滴注。待病情初步缓解后,可改用强的松10mg,每日3次口服,2周后减半5mg,每日3次,1个月后可改用10mg,隔日1次顿服,一般可在1~1/2个月停用。②地塞米松:一般对氢化可的松无效者,可选用此药,剂量为5~10mg加人液中静滴,用法与上药相同。待病情初步缓解后,改为强的松口服,方法亦同上。对慢性喘息性支气管炎需服强的松者,20mg隔日顿服,于2~3个月后停药。

(二)缓解期治疗　主要以锻炼身体、增强体质、提高抗病能力为主。应嘱咐病人进行耐寒锻炼,可从夏季开始用冷水洗脸、擦身,或冷水浴,以增强对寒冷刺激的适应能力,减少或防止感冒,进而减少或减轻慢支的发作。也可选用下列药物治疗:

1. 菌苗疗法　气管炎菌苗每周1次,皮下注射,剂量从0.1ml开始,每次逐增0.1~0.2ml,直至0.5~1ml为维持量,有效时应连续使用1~2年。哮喘发作季节前开始使用,发作时应暂停使用。

2. 核酪注射液　2~4ml,每周2次肌肉或皮下注射,发病季节前用药,连用3~6个月。

3. 卡介苗素注射液　每周3次,每次1ml,1年为1个疗程。

4. 转移因子　500U肌肉注射,每周2次,3个月为1个疗程。

(三)支气管镜下治疗　慢性支气管炎在一般常规治疗时,必须密切观察病情和动脉血气体分析变化。在治疗中呼吸困难不见好转,或出现精神神经症状,如:烦躁不安、记忆和判断力减弱、神志恍惚或谵语等;特别是动脉血气分析,PaO_2继续下降,$PaCO_2$继续上升,必须及时采用支气管镜下进行治疗。

1. 支气管镜下抽吸　在支气管镜直视下抽吸分泌物效果好、也较彻底,是保持下呼吸道通畅的最好方法,对预防慢性气管、支气管炎并发症的发生很有效。抽吸时,不仅抽吸气管及左、右支气管内分泌物,还应抽吸各肺叶支气管,甚至肺段支气管内分泌物。分泌物若过于黏稠或已结痂,抽吸前先经支气管镜向气管或支气管内注人无菌生理盐水3~5ml,将分泌物稀释后再抽吸。支气管镜下抽吸,尤其是用纤维支气管镜下抽吸,应注意抽吸时间不可过长,亦不可损伤黏膜。

2. 支气管镜下行支气管灌洗　近年来临床常用于治疗分泌物阻塞性呼吸困难患者,明显提高了慢性气管,支气管炎并发阻塞性呼吸困难的治疗效果。

方法是:在支气管镜直视下,向有分泌物潴积的支气管内注人无菌生理盐水20~

30ml,然后在支气管镜观察下,将灌洗液及分泌物吸出。方法简便、安全、无创伤性,特别对小支气管分泌物阻塞,抽吸管吸不到处,灌洗效果好。必要时可隔数日灌洗一次,可灌洗多次。

3. 支气管镜下向支气管内注入药物　支气管镜下将分泌物尽量抽吸干净或支气管灌洗后,可经支气管镜向支气管内注入药物,这不但可增强药物局部作用,还有湿化支气管黏膜和液化粘痰作用,对控制感染、恢复黏液-纤毛运动功能及改善通气功能有益。抗生素可选用青霉素(过敏者禁用)10万~20万单位/次,链霉素0.25~0.5g/次或庆大霉素2万~4U万/次,稀释成5ml溶液注入。为避免耐药菌株的产生,局部用的抗生素应尽量与全身用药一致。分泌物若甚黏稠或结痂不易抽吸,可用脱氧核糖核酸酶5万~10万单位或α-糜蛋白酶5mg,溶于生理盐水注入。

(四)气管切开术的应用　在适当应用支气管和镜下抽吸、灌洗和支气管内注入药液治疗后,许多慢性气管支气管炎并发阻塞性呼吸困难患者,可避免行气管切开手术。但若无合适的纤维支气管镜和抽吸、灌洗设备,有的慢性支气管炎患者,特别是年老体弱,并发阻塞性肺气肿和阻塞性呼吸困难者,行气管切开术还是必要的。

【预后】

取决于及早诊断和积极正确的治疗。必须强调,应用现代较精确敏感的肺功能检测方法,以期尽早发现小支气管病变及积极采用纤维支气管镜行支气管抽吸和灌洗治疗,使可逆性病变得以恢复。绝不应长期只采取一般姑息保守疗法,使病情继续发展,并发肺气肿、呼吸衰竭、"肺性脑病"和"肺性心病"而危及生命。

三、支气管扩张症

支气管扩张症(bronchiectasis)是一种常见的慢性呼吸道化脓性炎症,可由先天或后天因素引起。其主要病理改变是支气管壁破坏而导致的支气管持久的扩张和变形。临床主要表现为慢性咳嗽、咳脓痰、反复呼吸道感染、间断咯血,扩张的部位可闻及局限性,固定性湿啰音。反复发作、病变严重者可并发肺气肿、肺心病,是呼吸系统较常见的疾病。

【病因】

(一)支气管-肺组织感染及阻塞　阻塞性肺炎是儿童期诱发支气管扩张的最常见原因。儿童的支气管管腔较狭窄,容易阻塞。故婴幼儿百日咳、麻疹、肺炎,尤其是伴细菌性感染并发症引起的细支气管炎不能得到及时控制,破坏了细支气管壁,或细支气管周围肺组织纤维化,牵拉管壁,导致支气管腔变形扩张。呼吸道阻塞亦可能是肿瘤、异物吸入、管外肿大淋巴结或肿瘤压迫的结果,它们都会导致远端支气管-肺组织感染。支气管-肺组织的感染和支气管阻塞相互影响,导致支气管引流不畅,可诱发感染,而感染时分泌物增加,管腔黏膜充血、水肿,管腔狭小,进一步妨碍引流,加重感染,促使支气管扩张的发生和发展。

(二)支气管先天性发育缺损和遗传因素　如巨大气管-支气管症和卡塔格内综合征(kartagener syndrome)等均可导致支气管扩张症,但较少见。

遗传因素亦可能为支气管扩张发病因素之一,如囊性纤维化常并发支气管扩张。由于支气管黏膜腺分泌大量异常黏稠黏液,同时血清内可能含有抑制支气管柱状上皮纤毛活动的物质,以致分泌物潴留,引起肺不张及支气管感染,亦可形成支气管扩张。先天性

低丙球蛋白症，因反复出现支气管炎症而引起扩张。

【病理】 病变多发于段以下的支气管，可累及一个肺段、肺叶或几个肺叶。非特异性炎症引起的支气管扩张，由于下叶支气管引流较差，故下叶多于上叶；左叶更多见，因左下叶支气管较细长，且受心脏血管的压迫，易引流不畅，继发感染；左舌叶支气管的开口接近下叶支气管，易被下叶炎症致病菌所感染而损坏，故舌叶支气管与下叶支气管同时发生扩张；右中叶支气管较细长，周围有内、外、前三组淋巴结围绕，易引起肺不张及继发感染，故右中叶支气管亦常会发生扩张，称“中叶综合征”。结核性支气管扩张多见于上叶及下叶尖段，常为肺结核愈后的后遗症，无结核活动性。

病变的支气管黏膜有溃疡形成，纤毛柱状上皮细胞鳞状化生或萎缩；病变可依次损坏管壁弹力纤维、平滑肌及软骨而形成扩张。扩张形态有柱状、囊状或二者混合存在。病变部位常伴毛细血管扩张或支气管动脉的终末支扩张，形成血管瘤，破裂时引起较大量的咯血。

【临床表现】

（一）症状　多数患者在10岁前发病，病程呈慢性经过，早期症状不明显，偶尔因咯血而怀疑本病。随病情进展症状日趋明显，主要表现为：

1. 慢性咳嗽，咯脓痰，约90%的病人有此症状，咳嗽、咯痰常在晨起和夜间卧床时加重，痰量每日可达数百毫升，痰液静置后可见分层现象，上层为泡沫，中层为黏液，下层为脓性物和坏死组织，伴有厌氧菌感染时痰液有恶臭。

2. 反复咯血，多为中等量或大量咯血，部分患者以反复咯血为惟一症状，咳嗽、咯痰不明显，临床称此类患者为“干性支气管扩张”。这与此类扩张的支气管多位于引流良好的部位，不易感染有关。

3. 反复肺部感染，其特点是同一部位反复发生肺炎并迁延不愈。当支气管引流不畅、痰液堆积、炎症扩散到病变周围的肺组织时，出现高热、胸闷症状。

4. 慢性感染中毒症状，如食欲下降、消瘦、贫血，儿童可影响其生长发育。

（二）体征　早期或病变轻者，肺部可无异常体征，病变严重或继发感染时，常在病变部位，特别是下胸部及背部听到局限性湿啰音，结核引起的多见于肩胛间区。长期反复感染的患者，可出现杵状指（趾）。

（三）并发症

1. 支气管肺炎和肺脓肿　感染从病变的支气管蔓延至相应肺段引起。引起此并发症时，全身中毒症状加重，如畏寒和寒战、高热、咳嗽加重、脓痰增多、血象明显升高等。

2. 肺气肿和肺源性心脏病　此并发症主要出现在本症晚期，多由反复继发感染，病情进行性发展，使病变的支气管及其周围的肺组织与肺毛细血管床破坏，逐渐发展成为阻塞性肺气肿，引起肺动脉高压，最后导致肺源性心脏病。

3. 肺不张　支气管扩张引起局部支气管完全阻塞所致。

4. 其他　肺硬化、胸膜粘连。

【实验室及其他检查】

（一）血象　继发感染时，白细胞计数及中性粒细胞比例增高。

（二）X线检查　患侧可有纹理增粗、紊乱或有不规则环状透明区，甚至有液平面。

病变多在下肺叶，左侧多于右侧。支气管碘油造影可见支气管呈柱状或囊性扩张。

（三）痰细菌培养　可明确细菌种类，为选择抗生素提供依据。

（四）纤维支气管镜检查　有助于明确咯血的部位及阻塞的原因，可帮助发现支气管肿瘤、支气管异物等原因。

【诊断和鉴别诊断】

（一）诊断标准

1. 以儿童和青年期发病为多。

2. 常有长期咳嗽、大量脓痰、反复咯血和肺部感染等病史。

3. 肺下部常有持续存在的湿性啰音和杵状指（趾）等体征。

4. 胸部X线平片可显示正常或下肺野纹理紊乱增粗，呈卷发样改变，片状阴影或呈肺不张阴影。

5. 支气管碘油造影可确定扩张是否存在扩张形态（囊状、柱状和混合性），并可确定病变部位、程度和范围。

判定：具备第1～4项即可诊断，兼有第5项即可确诊。

（二）鉴别诊断　支气管扩张应与下列疾病相鉴别：

1. 慢性支气管炎　多发生于中老年，冬、春、寒冷季节咳嗽、咳痰症状加重，痰液呈白色黏液，多泡沫，很少呈脓性痰。两肺罗音较广泛，较细且不恒定。

2. 肺脓肿　常无慢性咳嗽及咳痰病史，起病急，伴有高热，可突然有大量脓痰咳出。X线检查可见局部浓密炎症阴影，其中有空腔伴液平。有效抗生素治疗后炎症可完全消退吸收。

3. 先天性肺囊肿　X线检查肺部可见多个边界锐利的圆形或椭圆形阴影，壁较薄，周围肺组织无浸润病变。支气管造影有助于诊断。

4. 肺结核　常有结核性全身中毒症状，如低热、盗汗等，X线胸片和痰结核菌检查有助于诊断。

【治疗】

（一）一般治疗　适当休息，加强营养，纠正贫血等。

（二）控制感染　控制感染是支气管扩张急性发作期的主要治疗措施，应根据药敏试验选用有效抗生素。可选用青霉素160万U及链霉素1g每日分两次肌注。感染严重可用氨苄青霉素每日4～6g；头孢噻吩钠0.15g肌注，每日4次，1～2周一疗程；头孢氨苄0.25～0.5g，口服，每日4次；甲硝唑1.0g加入5%～10%葡萄糖液中静滴，每日1次。必要时亦可选用第三代先锋霉素族抗生素，如先锋霉素。抗生素持续用至体温降至正常、痰量明显减少1周左右停药；迁延期一般不需应用抗生素，慢性感染时选用复方新诺明、红霉素或麦迪霉素、螺旋霉素等。

（三）排痰祛痰

1. 体位引流　可排除积痰，减少继发感染，减轻急性期全身中毒症状。采取病变支气管在高位的姿势，每日2～3次，每次15分钟；也可先用生理盐水超声雾化吸入使痰液稀薄，以提高引流效果。

2. 祛痰剂　痰液黏稠可用氯化铵0.3～0.6g，每日3次；必嗽平4～8gm，每日3次；

碘化钾 0.3g，每日 3 次。

3. 纤维支气管镜吸痰　体位引流无效时，可用纤维支气管镜直接病变部位吸痰，并呆直接将药物如抗生素、麻黄素等滴人病变部位，以消除黏膜水肿，稀释痰液，减轻支气管阻塞。

（四）止血　对小、中量咯血可用止血芳酸或止血环酸，肌注；或维生素 K4mg，每日 3 次口服。大量咯血要严防血块阻塞气道引起窒息。

（五）根治病灶　口、鼻、鼻窦感染病灶应及时清除。若合并上呼吸道感染的病灶，如齿槽溢脓、副鼻窦炎等必须彻底治疗，否则脓液可流入支气管致使支气管反复感染。

（六）中医治疗　急性感染期：以清热化痰、解毒排脓为主，可用千金苇茎汤和桔梗汤加减，药用：南沙参 15g，石斛 15g，冬瓜仁 30g，生苡仁 30g，苇茎 30g，鱼腥草 30g，百部 10g，桔梗 10g，枇杷叶 10g，桃仁 40g，败酱草 15g，银花 30g，连翘 30g，甘草 10g。

慢性感染期：清热化痰肃肺。方用：清金化痰汤加减：药用：黄芩 10g，山栀 10g，桔梗 10g，麦冬 20g，桑白皮 10g，贝母 10g，知母 10g，瓜蒌仁 10g，鱼腥草 30g，甘草 10g。

对于咯血、胸闷，可选用泻白化血汤，桑皮 20g，地骨皮 15g，生甘草 20g，粳米 10g，花蕊石 30g，三七粉 15g，血余炭 20g。

（七）外科治疗　对反复发作呼吸道感染或大量咯血，病变范围不超过 2 个肺叶，年龄在 10～40 岁之间，全身情况好，心肺功能无严重障碍的患者可考虑手术治疗。近年来随着抗生素的应用，呼吸道感染得到控制，缓解期延长，外科切除疗法的必要性也日趋降低。

（汪　艳　牟善宇　侯　森）

第四节　气管、支气管异物

气管、支气管异物（foreign body in airpassage）是耳鼻咽喉科常见急症，可以数分钟内因窒息死亡于现场，也可长期隐匿于体内达数月甚至数年之久。气管、支气管异物多见于儿童，3 岁以内的幼儿约占一半。老人因咽喉反射迟钝，气管异物发生率也较高。异物依其大小、形状及性质，可存留于不同部位。较大者可存留于气管，稍小则落于支气管，细小者则进入基底肺段支气管；异物光滑则易落入下部，异物有刺带钩则易钩挂于大径气管或支气管；光滑异物易成活动性，随呼吸呛咳而上下移动，因而症状最明显，危险性也最大，可嵌于声门裂，出现喉痉挛而致窒息。

【病因】

1. 小儿因牙齿发育不完善，不能将瓜子、花生、豆类等物充分细嚼，加之咳嗽反射不健全而又无自制能力，易将异物吸入呼吸道内。

2. 进食或将异物置于口内玩耍时，因惊吓、跌倒、啼哭或嬉笑时将其吸入气管内，如塑料笔帽或小儿玩具。

3. 成人在工作时违犯操作规程，口含小钉、别针时可于说笑或稍有疏忽不慎将其吸入呼吸道内。

4. 重病、昏迷、咽喉麻痹或全麻病人，如护理不当，可将呕吐物、分泌物、食物或松动

的假牙等吸入呼吸道。

【临床表现】 儿童多见。有异物(金属物品、骨、花生米、豆类、葵花子、假牙、塑料笔套等)吸入史。

(一)气管异物　异物一旦进入气管很少能够咳出,即刻发生剧烈呛咳,甚至呕吐、出汗等,停留在气管内的较大异物可致窒息,活动性异物如瓜子,可随呼吸气流上下移动,在气管内有冲击声,咳嗽时颈部气管处可触及异物撞击感。

(二)支气管异物　较小异物经过总气管继续下行,由于解剖上的特点,多进入右支气管,经一段呛咳后,即转入间歇期,病人安静,多无明显症状,之后感染,出现发热、咳嗽,若忽略异物吸入史,常易误诊为支气管肺炎,尤其花生、豆类含有游离脂肪酸,易导致感染。异物部分阻塞一侧支气管者,可发生肺气肿,完全阻塞则出现肺不张。

【实验室及其他检查】

(一)X线检查　可明确金属异物,支气管异物可出现纵隔吸气时向患侧,呼气时向健侧摆动。

(二)支气管镜取检术　如有异物存留之可疑,应作此项检查,可发现异物或其他病变,如遇异物可取出,有诊断及治疗意义。

【诊断】

1. 误吸后突然发生剧烈呛咳、憋气、呼吸困难等症时,应高度怀疑本病。
2. 气管前听诊有"击拍声",常提示为气管异物。
3. 一侧肺的区段呼吸音减弱,且其发生部位又有变动性,为支气管异物的典型表现。
4. 支气管镜和X线检查的阳性结果。
5. 对于病史不详、长期咳嗽而病因不明久治不愈者,应疑有支气管异物的可能性。

【治疗】 气道异物一旦发生,能自行咳出的不到3%(中华耳鼻咽喉科杂志编委会综合,1981),故应及早通过手术取出,酌情应用抗生素,以预防和治疗继发感染。

(一)经口直达喉镜下气管异物取出术　直达喉镜或支撑喉镜下取异物,声门暴露清楚,病人痛苦少,危险性小,对喉部损伤轻,而且不需麻醉或仅行黏膜表面麻醉。适用于喉部异物及活动而不易破碎的气管异物,是我国气管异物手术的一大特点。徐荫祥等(1957)最早报道160例,成功率76.7%;吴学愚等(1978)对210例气道异物也采用这种手术方法,效果满意。手术时通过喉镜将声门充分暴露,并使其很好松弛,如声门、声带下区无异物,可将鳄鱼式异物钳伸入声门下,钳嘴上下张开,待病人剧烈咳嗽时,异物被气流冲至声门下的一刹那间,持钳的右手稍有感觉时,迅速合拢钳嘴,钳牢异物后旋转90°,退出声门区,以免被声带阻挡而滑脱。

(二)经口支气管镜下异物取出术　是目前使用最广泛且行之有效的一种气道异物取出方法。赖先群(1986)统计报告2300余例均采用此法取气道异物。凡是在喉镜下不能摘取的气管支气管异物,特别是不活动的异物,一般均可通过本法取出。它既可在明视下确诊和钳取异物,又可同时输入氧气,还可清除肉芽、息肉、抽吸气道潴留之分泌物,解除因气道阻塞所致肺气肿、肺不张等。方法:选择合适的支气管镜进入气管后,在支气管内应保持正中位,不断转移管柄,缓缓前进,以免越过异物或将异物推向深处,若看清异物,使支气管镜远端接近异物,使其与气管在同一直线上,伸入异物钳,将异物钳张开,两

叶伸入异物两侧钳住异物，大多数异物都不能通过支气管镜管腔，故夹稳取出时一般需将异物的一部分牵至镜的管口内，以资保护，将窥镜、异物钳，连同异物一并取出。在通过声门时，需适当旋转，以防滑脱下坠或嵌顿于声门区产生窒息。

（三）气管切开造口的支气管镜下异物取出术　仅适用于较大或形状特殊，通过声门困难的异物。

（四）开胸取气道异物　需要开胸取气道异物手术的不超过1%。主要适用于经过一切努力仍无法从内腔镜下取出的异物，特别是嵌顿性或刺入支气管壁和肺组织的异物。

（五）纤维支气管镜下异物取出术　在某些情况下，例如对于硬质支气管镜达不到或窥不到的部位，或因有咽喉下颌关节、颈椎等病变，使硬质支气管镜无法插入者，均可在纤维支气管镜窥视下摘取异物。Gunanan(1975)报告300例气道异物，行纤维支气管镜异物取出术，89%取出成功，国内尚未见大宗报告。

【预防】

1. 3～5岁的小儿避免给吃花生、瓜子、豆类等食物。

2. 改正口含物的不良习惯，如发现后应耐心劝说，使其吐出，不要强行用手指挖取，以免因哭闹而吸入呼吸道内。

3. 进食时勿使小儿受惊或哭闹，以免深吸气时将异物误吸入气管内。

4. 昏迷或全身麻醉患者应将假牙取出，随时清除口内分泌物，防止呕吐物吸入下呼吸道内。

（牟善宇　汪　艳　黄咏梅）

第五节　呼吸功能失常与下呼吸道分泌物潴留

维持正常的呼吸功能主要依靠有节律的呼吸运动、呼吸道的通畅、完善的肺血循环和肺泡气体交换功能。以上任何环节发生障碍时，都可引起呼吸功能失常。

【病因】　引起呼吸功能失常的主要病因有以下几种：

（一）呼吸系统疾病　气管支气管炎症、异物、肿瘤、各种肺炎、肺不张、呼吸道烧伤或重度胸部外伤时，由于气管支气管黏膜肿胀，分泌物增多，影响肺泡气体交换，再兼有咳嗽功能减弱，常致使下呼吸道分泌物积聚，呼吸困难、缺氧和二氧化碳潴留。

（二）循环系统疾病　肺源性心脏病、风湿性心脏病及心力衰竭时，由于肺水肿和呼吸道分泌增多，可使气体交换受阻。

（三）中枢神经疾病　脑炎、脑水肿、脑血管意外、严重脑外伤中毒、昏迷时，抑制呼吸中枢和咳嗽反射，常易发生下呼吸道分泌物潴留。

（四）外周神经疾病　多发性神经根炎、重症肌无力、破伤风可致呼吸肌功能减退或痉挛，也可导致呼吸功能失常。

【临床表现】

（一）呼吸功能失常伴有下呼吸道分泌物潴留　主要症状是呼吸困难，但与喉源性呼吸困难不同，多有呼吸频率及深度的改变。

1. 呼吸、循环系统疾病引起者，常为呼吸频率加快。

2. 中枢神经系统病变及颅内压增高时，如脑水肿、脑血管意外时，呼吸频率减慢。

3. 外周神经性疾病如多发性神经根炎时，因呼吸肌功能不良，呼吸变浅。

（二）缺氧及二氧化碳潴留　表现为心率加快，心搏出量增多，肺部小血管收缩，肺循环阻力增加。久之，可致右心衰竭。严重二氧化碳潴留，可发生肺性脑病，表现为神志淡漠、嗜睡或昏迷等。

下呼吸道分泌物潴留致呼吸功能衰竭，动脉血气分析检查，常表现为血氧分压（PaO_2）降低，血二氧化碳分压（$PaCO_2$）增高，或兼有血液 pH 降低。

【治疗】

（一）一般治疗　除针对病因进行治疗外，应保持呼吸道通畅，给氧，积极纠正缺氧及二氧化碳潴留。

（二）药物治疗　用雾化吸入，给予解痉、化痰及帮助黏膜纤毛运动恢复等药物，促使痰液排出，以利气体交换。

（三）气管切开术　经药物治疗病情仍重者，可考虑气管切开术。手术时机可根据临床症状及血气分析检查结果而定。气管切开术的主要作用是：①通过气管套管，便于吸除下呼吸道分泌物，有利气体交换。②减少呼吸道死腔 50% 以上，增加有效的通气量，改善呼吸功能。③降低呼吸阻力，减轻病人呼吸时体力消耗及氧耗量。④便于施行人工辅助呼吸和加压给氧。

（四）纠正酸碱平衡失调和电解质紊乱　对呼吸功能障碍，伴有呼吸性酸中毒、血液 pH 降低时，应根据病情予以纠正。

（五）控制呼吸道炎症　呼吸道急性感染，可加重呼吸功能障碍，诱发呼吸衰竭，应及时、足量使用抗生素，必要时加用肾上腺皮质激素类药物。

（牟善宇　汪　艳　黄咏梅）

第六节　食管炎

食管黏膜非特异性炎症称食管炎（esophagitis）。

【病因和病理】　常发生于食管异物未及时取除，刺激局部黏膜，或异物已脱落，擦伤黏膜后继发感染。

误咽过热茶水或食物，灼伤食管黏膜也可致病。经常饮用烈性酒可引起类似病变。

食管下括约同功能失调时，食管受反流胃液反复刺激，也是食管黏膜炎症原因之一。

食管炎症时病变常浅表，主要位于黏膜上皮层和固有层，表现为上皮脱落及黏膜红肿、糜烂或佃膜形成。病变较重、病程较长者，由于结缔组织增生可致管腔狭窄。有学者按病变轻重，将炎症分为三；Ⅰ级：局部黏膜充血；Ⅱ级：病变处溃疡形成；Ⅲ级：患处出现瘢痕。

【临床表现】

（一）胸骨后烧灼感或疼痛　为本病的主要症状，多在进食后 1 小时左右发生，平卧、弯腰、咳嗽、用力排便可诱发，饱餐、饮用酒、茶、咖啡、果汁等可诱发或加重。立位或服制酸剂可缓解。

（二）咽下疼痛与咽下困难　食管炎并发食管溃疡时，可出现咽下疼痛，多在摄入酸性或过烫食物后发生。食管炎初期可因继发性食管痉挛而出现间歇性咽下困难，后期则可由于食管瘢痕形成狭窄，烧灼感或烧灼痛减轻而代之以永久性咽下困难，进食固体食物时可在剑突处引起堵塞感或疼痛。

（三）反流至口咽部　每于餐后、躯干前屈或夜间卧床睡觉时，有酸性液体或食物从胃、食管反流到咽部或口腔。此症状多在胸骨下烧灼感或烧灼痛发生前出现。

（四）出血及贫血　严重食管炎者可因食管黏膜糜烂而致出血，多为慢性少量出血。长期或大量出血均可导致缺铁性贫血。

（五）其他　一些患者诉咽部不适，有异物感、棉团感或堵塞感，但无真正吞咽困难，称为癔球症，可能与酸反流引起食管上段括约肌压力升高有关。反流物刺激咽喉部可引起咽喉炎、声嘶。反流物吸入气管和肺可反复发生肺炎，甚至出现肺间质纤维化；有些非季节性哮喘也可能与反流有关。上述情况，如伴随的反流症状不明显或被忽略，则会因治疗不当而经久不愈。

【并发症】

（一）上消化道出血　有反流性食管炎者，因食管黏膜炎症、糜烂及溃疡所致，可有呕血和（或）黑粪。

（二）食管狭窄　食管炎反复发作使纤维组织增生，最终导致瘢痕狭窄，是严重食管炎表现。

（三）Barrett 食管　在食管黏膜修复过程中，鳞状上皮被柱状上皮取代称之为 Barrett 食管。Barrett 食管可发生消化性溃疡，又称 Barrett 溃疡。Barrett 食管是食管腺癌的主要癌前病变，其腺癌的发生率较正常人高 30～50 倍。

【实验室及其他检查】

（一）食管吞钡 X 线检查　了解有无胃食管反流的简易方法是患者平卧或抬高床脚进行吞钡 X 线检查，但诊断敏感性不高，在轻型病人常无阳性发现。在食管炎病人可见食管下段黏膜皱襞粗乱，也可发现食管蠕动减弱，运动不协调或不规则收缩，重症或晚期有食管龛影或管腔狭窄。X 线检查还可了解有无食管裂孔疝，排除贲门失弛缓症，食管癌及憩室引起的食管炎。

（二）食管镜和活组织检查　食管镜检查是诊断食管炎的重要手段，能直接窥见黏膜病变，但对轻型病变的判断有时困难，须作活组织检查。可通过食管镜或用吸割法采取活组织，由于正常食管末端 2.5cm 范围黏膜的组织学发现可呈轻度炎症，故须在胃食管交界上方 5～10cm 处采取黏膜标本。食管炎症分 3 度：Ⅰ度充血；Ⅱ度糜烂或浅溃疡；Ⅲ度溃疡或狭窄。

（三）食管滴酸试验　又称 Bernstein 试验。病人在单盲情况下坐位导入鼻导管，固定在距鼻孔 30cm 处，滴注生理盐水 10～12ml/min，历 15min，再以同样速度滴注 0.1N 盐酸。食管炎活动期病人一般在 15 分钟内出现胸肌后烧灼样不适或疼痛，经换用生理盐水滴注，症状渐见缓解。本试验有利于胸骨后疼痛的鉴别诊断。

（四）食管下段 pH 测定　将微电极导至贲门上 5cm 测定食管下段 pH。胃内注入 0.1N 盐酸 100ml 后，病人在不同体位测定 pH，如 pH <4 即提示有胃食管反流。本试验可因

胃内注入盐酸量过大而呈假阳性。近年主张采用食管内 pH 监测，可作 24 小时持续观察，对诊断更有帮助，但对胃酸分泌过低而有胃食碱性反流者失去诊断价值。

（五）食管内压测定　正常人静息时食管下端括约肌压力大于 2.0kPa，低于 1.3kPa 表示食管下端括约肌张力降低，胃液易反流。

（六）食管闪烁扫描　^{99m}TC 标记的固体或液体吞服后在胃和食管作 γ 闪烁照相，并配合诱发试验，做核素计数和反流指数测定，诊断阳性率为 90%。

【诊断和鉴别诊断】　胸骨下烧灼感或烧灼性疼痛者，可通过食管内 pH 测定、食管内测压，以及胃-食管闪烁显像，以确定有无胃-食管反流所致。必要时可作食管内镜及活组织检查来明确诊断。

（一）诊断

1. 饭后发生反酸、烧心、卧位时加重；胸骨下不适感或疼痛。
2. 内镜检查食管黏膜充血、渗出、糜烂或浅溃疡；严重者有食管瘢痕狭窄。

日本食管疾病研究会

1. 临床症状　剑突下烧灼感，吞咽食物时食管刺痛感，胸骨疼痛，咽下困难，反流。
2. X 线检查　食管钡餐见食管轻度狭窄，双重造影见黏膜面小颗粒状变化。
3. 实验室检查　食管内压力测定，食管内 pH 测定及 Bernstein 试验（食管滴酸试验）。
4. 内窥镜检查

（1）色泽变化型　以食管黏膜色泽变化（充血、白浊）为主。

（2）糜烂、溃疡型　以食管黏膜破坏为主。

（3）隆起肥厚型　以食管黏膜多数小隆起或肥厚为主。

（4）活组织病理检查

1）必需所见：①急性炎症所见：中性粒细胞浸润。②糜烂性炎症所见：上皮层破坏。③慢性炎症所见：间质纤维化。

2）次要所见：毛细血管增生，肉芽组织形成，乳突延长，上皮再生，基底细胞增生，肌层纤维化、肥厚及疤痕形成，除中性粒细胞外的其他炎细胞浸润、水肿等。

反流性食管炎的内镜诊断标准：消化内镜学会　1992 年 8 月。

1. 轻度　红色条纹和红斑，累及食管下 1/3。
2. 中度　糜烂 <1/2 食管周围，仅累及食管中、下段。
3. 重度

Ⅰ级：糜烂累及 >1/2 食管周围；或已累及上段，或形成溃疡 <1/3 食管圆周；在食管任何部位。

Ⅱ级：溃疡累及 >1/3 圆周食管、任何部位。并发症：食管缩短，Barrent 食管。

（二）鉴别诊断　本病应与消化性溃疡、食管癌及心绞痛等相鉴别。前两者通过 X 线钡餐及内窥镜检查可以确诊。而后者痛的发作与体位变化无关，用抗酸药无效，而可被硝酸甘油等扩张血管药物所缓解。发作时心电图多有改变，据此可作出诊断。

【治疗】　早期反流性食管炎的内科治疗是采用综合措施，治疗时间至少 6 周，其目的是使食管黏膜长期不受刺激，消除或中和酸性分泌物，终止从表面黏膜传向基底细胞的

信息，达到乳头退缩，表面上皮恢复正常，食管对酸的易感性降低，烧心症状消失。反流一旦防止，酸滴入试验恢复正常。

（一）*一般治疗* 为了减少卧位及夜间反流可将床头端的床脚抬高 15～20cm，以患者感觉舒适为度。餐后易致反流，故睡前不宜进食，白天进餐后亦不宜立即卧床。注意减少一切影响腹压增高的因素，如肥胖、便秘、紧束腰带等。应避免进食使 LES 压降低的食物，如高脂肪、巧克力、咖啡、浓茶等。应戒烟及禁酒。避免应用降低 LES 压的药物及影响胃排空延迟的药物。如一些老年患者因 LES 功能减退易出现胃食管反流，如同时合并有心血管疾患而服用硝酸甘油制剂或钙通道阻滞剂可加重反流症状，应适当避免。一些支气管哮喘患者如合并胃食管反流可加重或诱发哮喘症状，尽量避免应用茶碱及 β_2 受体激动剂，并加用抗反流治疗。

（二）*药物治疗*

1. 促动力药物 促进食管、胃的排空，增加 LES 张力，抑制胃食管反流。此类药物宜于餐前半小时左右服用。常用的有：甲氧氯普胺（胃复安）5～10mg，每日 3 次；多潘立酮（吗丁啉）10～20mg，每日 3 次；西沙比利（普瑞博思）：通过肠肌丛节后神经能释放乙酰胆碱而促进食管、胃的蠕动和排空，从而减轻胃食管反流 10～20mg，每日 3 次，几无不良反应。

2. H_2 受体拮抗剂（H_2 receptor antagonists，H_2RA） 如西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁等（详见本篇第五章）。H_2RA 能减少 24 小时胃酸分泌 50%～70%，但不能有效抑制进食刺激的胃酸分泌，因此适用于轻、中症患者。可按治疗消化性溃疡常规用量，但宜分次服用，增加剂量可提高疗效，但增加不良反应，疗程 8～12 周。

3. 质子泵抑制剂（proton pump inhibitor，PPI） 包括奥美拉唑、兰索拉唑、潘妥拉唑等。这类药物抑酸作用强，因此对本病的疗效优于 H_2RA 或西沙必利，特别适用于症状重、有严重食管炎的患者。一般按治疗消化性溃疡的常规用量，疗程 8～12 周。对个别疗效不佳者可倍量或与西沙必利同用。

4. 抗酸剂 能有效地消除灼感且服用抗酸剂后确可提高 LES 张力。一般如氢氧化铝制剂和二钾二枸橼酸铋、胃速乐等均可使用。

5. 黏膜保护药物 液体次枸橼酸铋，合剂：5ml，用 3 倍温开水稀释后服用。硫酸铝 1g，每日 3～4 次，饭前半小时及睡前碾末调服。盖胃平 3～6 片，每日 3～4 次，于饭后、睡前嚼服。

6. 拟胆碱能药 乌拉胆碱能增加 LES 的张力，促进食管收缩，加快食管内酸性食物的排空以改善症状。每次 25mg，每日 3～4 次。本品能刺激胃酸分泌，长期服用要慎重。

7. 联合用药 促进食管、胃排空药和制酸剂联合应用有协同作用，能促进食管炎的愈合。亦可用多巴胺拮抗剂（如胃复安、多潘立酮）或西沙比利与组胺 H_2 受体拮抗剂或质子泵抑制剂联合应用。

（三）*手术治疗* 内科治疗无效、反流症状甚为严重。有并发症出现、反流物肺内吸入者可采取外科手术治疗。

（牟善宇 汪 艳 黄咏梅）

第七节 先天性食管狭窄

先天性食管狭窄(congenital esophageal strictures)常见于食管中、下段,其狭窄长度、程度各异,病变常为单一性。

【临床表现】 症状轻重与狭窄程度相关。轻者无明显症状,狭窄程度重者,在喂奶期症状可不明显,改进半流质后可出现不同程度的吞咽障碍及呕吐等。呕吐物反流至呼吸道时,引起咳嗽、憋气,或并发肺炎。狭窄处易嵌顿异物,使吞咽困难加重。

【实验室及其他检查】 食管钡剂X线检查或碘油造影可以明确狭窄部位、范围、程度及病变类型。后者常表现为局限性环形狭窄或有瓣状隔膜。也有呈一段狭窄者。

狭窄部位以上食管腔常明显扩张,直立位检查时可见液平。

食管镜检查时见狭窄处管腔缩小,管壁质硬,扩张差。

【诊断】 狭窄位于食管下端者,应注意与反流性食管炎引起的狭窄相鉴别。

【治疗】

(一)*一般治疗* 程度轻,症状轻者,适当调整饮食,避免症状加重。

(二)*扩张法* 狭窄范围局限者,可经食管镜下进行扩张。术时要注意预防食管穿孔。

(三)*手术* 狭窄较短者,可切除病变后进行端-端吻合术。为防止吻合口狭窄,可采用斜行切断食管腔后进行缝合的方法,以增大管腔。

(牟善宇 汪 艳 黄咏梅)

第八节 食管憩室

食管壁的一层或全层局限性膨出,形成与食管腔相通的囊袋,称为食管憩室(diverticulum of the esophagus)。按其发病机制,可分为牵引型和膨出型两种。牵引型大多发生在气管分叉附近,多因该处淋巴结炎症或淋巴结结核感染后与附近的食管壁发生粘连及瘢痕收缩所致。膨出型则多因食管内外有压力差,食管黏膜经肌层的薄弱点疝出而成,多发生于咽部和膈上5~10cm处。牵引型因系食管全层向外牵拉,故称真性憩室;膨出型因只有黏膜膨出,故称假性憩室。

【病因】 食管憩室按发生部位可分为咽食管憩室、食管中段憩室、膈上憩室、膈下憩室。老年人常见的咽食管憩室的形成是由多种原因造成的,如咽部功能失调、失弛缓症以及其他食管运动功能异常再加局部肌肉解剖特点,在食管腔内压增高时即可发生黏膜膨出,形成憩室。

【临床表现】 食管上段憩室早期较小,仅有咽部异物感,黏液分泌物较多;后期憩室增大,出现吞咽困难。食管中段憩室多数较小,无明显症状,或有恶心、呕吐、胸骨后疼痛。食管下段或膈上憩室由于憩室下垂,常呕吐有臭味的食物。多伴有贲门失弛缓症或食管裂孔疝。

【诊断】 无症状或有咽部不适,下咽梗阻感,或胸骨后疼痛。食管造影,可见憩室部

位及大小。食管镜检查可见憩室。应注意与食管癌相鉴别。

【治疗】

1. 无症状者不需要治疗。

2. 有食物潴留、吞咽困难或炎症变化时，可进行外科手术治疗。现在主张一期憩室切除术或憩室固定术，同时施行环咽肌切开术。常见术后并发症有瘘管形成、喉返神经损伤、食管狭窄。

（牟善宇 汪 艳 黄咏梅）

第九节 食管失弛缓症

食管失弛缓症（esophageal achalasia）又称贲门痉挛或巨食管症。主要表现为食物进入食管后，食管收缩功能减退，贲门未能相应松弛，致食管扩张，食物滞留在食管腔内。

【病因】 本病病因迄今不明，可能系食管神经丛变性而引起植物神经平衡功能失调，导致交感神经占优势的结果。其主要病理改变为食管失去正常推进力和食管下段括约肌不能如期舒张，致使食物潴留于食管内不能顺利进入胃内。久之食管扩张、伸长、弯曲成角，失去肌肉张力，蠕动呈阵挛性而无推动力。由于食管滞留物刺激食管黏膜，继而发生炎症和多发性溃疡。

【临床表现】 无痛性吞咽困难是本病最常见、最早出现的症状，可突然发生，间歇发作，也可因情绪改变而发生。部分患者可有胸骨后疼痛，可为闷痛、灼痛、针刺痛、割痛或锥痛。随着吞咽困难的加重，食管的进一步扩张，可出现食物反流。其他可有体重减轻、贫血、营养不良、肺部感染或癌变等。

【实验室及其他检查】

（一）X线检查 胸部平片有时可见纵隔旁食道阴影，或液平面。吞钡检查可见食管下端呈锥形狭窄，边缘光滑而对称，钡剂通过困难；狭窄以上食管则可扩张、延长、迂曲。

（二）内镜检查和细胞学检查 对本病的诊断帮助不大，但可用于本病与食管贲门癌等病之间的鉴别诊断。

（三）测压法 有助于早期诊断。食管内静止压上升，较胃内高 1.33～2.0kPa，吞咽时更高。

（四）乙酰甲胆碱试验 本品 5～10mg 皮下注射 1～2 分钟后，食管收缩，压力上升 1.96% kPa（上升 25%）。胃泌素也有同样作用。

（五）核素扫描 吞下液体或固体放射性标记^{99m}锝试餐，通过 γ-照相仪进行核素扫描。

【诊断】 根据病人间歇性、非进行性吞咽困难，营养状况保持一定水平，无恶病质。部分患者进食液体食物较固体食物通过更加困难。X线钡餐检查食管明显扩张、延伸或弯曲、无蠕动波。食管下段至贲门部 1～3cm 段呈对称型漏斗状狭窄，黏膜纹正常，胃底部无其他异常。食管镜检查食管明显扩张，在扩张的食管下段可见食管腔呈环形狭窄。黏膜光滑，黏膜下无浸润，并排除癌肿。

【鉴别诊断】 食管贲门失弛缓症主要应和下列疾病鉴别：

（一）反流性食管炎　反流性食管炎可用测压检查进行鉴别。LES 静止压在反流性食管炎降低；而失弛缓症则不降低，反而有增高之趋势，尤其是在进行乙酰甲胆碱试验时可明显增高；且 X 线、内窥镜和食道内 pH 测定等检查，都可以显示反流性食管炎有反流现象，而食管贲门失弛缓症则显示有食管滞流或贮留现象。

（二）食管、贲门癌　可应用内窥镜检查在直视下予以鉴别，并可做活组织检查而确定诊断。

（三）原发弥漫性食管痉挛　也有胸痛和吞咽困难，但 X 线检查可显示食道排空迅速，食管下部 LES 可以弛缓，LES 测压不似失弛缓症张力明显地增加，而乙酰甲胆碱试验也为阴性。

（四）累及下食管平滑肌病变的疾病　如硬皮病、糖尿病周围神经炎、孤立性 Raynaud 综合征，都可引起吞咽困难的症状，但均无食管贮留现象。相反 LES 压力测定均较正常静止压为低，易发生食管反流之并发症。

（五）累及食管上段横纹肌发生的吞咽困难症　有多发性肌炎和皮肌炎、重症肌无力、营养不良性肌强直、肌萎缩性侧索硬化症、球麻痹和假性球麻痹等疾病，均有其特殊之临床表现和诊断特点。LES 测压无改变，如有压力改变多在食管上段。如影响到环状软骨——咽括约肌不能松弛，也可发生吞食返呛的现象（如球麻痹）。但食管并不扩张如失弛缓症所见。

（六）其他　胸骨后痉挛性疼痛要和心绞痛鉴别。增宽的纵隔阴影，要进行本病与纵隔肿瘤的鉴别，但均不困难。

【治疗】

（一）非手术治疗　过去药物治疗不甚满意。近年来，由于药物学研究进展，对一些不适于做扩张术或外科手术治疗的病人有一定作用。目前常用药物有：心痛定每日用量 30～40mg。据有关文献报道消心痛、异搏定等也有一定疗效，临床可以试用。抗胆碱能药阿托品、654-2 等虽能降低食管括约肌压力，但可加重食物滞留于食管内，故不宜常规应用。部分轻症早期病人可试行扩张治疗，此疗法的目的通过强力扩张食管下段狭窄处，以松弛 LES。包括机械扩张、流体静力性扩张、气囊扩张及钡餐扩张。食管高度扩张与弯曲者，不应作扩张术。

（二）手术治疗　当扩张术是禁忌证或多次尝试均失效时，可采用 Hellev's 括约肌切开术，为使括约肌切开术后反流减到最小，同时需行胃底折叠术。

（牟善宇　汪　艳　黄咏梅）

第十节　食管穿孔

食管穿孔后，由于消化道液外溢，细菌侵犯可迅速造成纵隔内或胸膜腔内广泛而严重的化脓性感染。临床表现十分重笃，全身出现严重中毒症状。美国发病率较高，大多数由于严重创伤和自发性破裂引起，英国则由于广泛使用消化道内窥镜检查而发生，我国食管破裂或穿孔多见于吞入异物及自发破裂。

【病因和发病机理】　食管穿孔的原因大致有以下 4 种。

（一）医源性食管穿孔　在食管镜检查中，在食管内取活组织检查，因食管狭窄而作食管扩张过程中，以及胸内各种手术中误伤食管。此种损伤多发生在胸段食管。

（二）创伤性食管穿孔　如颈胸部枪弹伤、刀器伤皆可致食管穿孔。

（三）异物性食管穿孔　如误吞鱼刺、鸡骨、猪骨或其他尖锐硬性异物皆可刺破食管。

（四）自发性食管穿孔　常发生在暴饮暴食或酗酒后，出现剧烈呕吐，大量内容瞬间冲入食管腔内，引起食管腔内压力突然升高，造成食管穿孔。这种穿孔部位多数在食管下段，因食管下段以平滑肌为主，肌层较薄弱，易破裂。我国食管穿孔多见于吞入异物及自发破裂。

【病理】　食管破裂与穿孔，随病程延长而加重。早期破裂口较新鲜、整齐，24 小时后其炎症反应明显加重，出现水肿、淤血、坏死等病理改变，继而发生纵隔组织炎、积脓或胸膜炎，形成液气胸、脓胸等。由食管及周围疾病引起者，多为慢性炎症改变，瘘口周围肉芽组织增生，充血明显，粘连严重，附近淋巴结肿大，并有原发病特有病理性改变。往往给手术治疗带来很大困难。至于食管破裂发生部位，食管各段均有发生，但自发性破裂多见于食管下段，器械性穿孔多数在颈部食管，外伤引起者可发生在食管任何部位。

【临床表现】　有剧烈呕吐、外伤、吞咽尖锐异物、内窥镜检查史。

（一）颈部食管穿孔　容易早期发现。主要是颈部疼痛及胀感，吞咽或颈部活动时加重，也可表现为吞咽困难和呼吸困难。开放性损伤可见唾液等食管内容物流出。检查时胸锁乳突肌前缘压痛、肿胀及皮下气肿，如穿孔后食管内容物向纵隔蔓延，则出现纵隔炎症表现。

（二）胸部食管穿孔　剧烈胸痛，破入胸腔后，可有极度呼吸困难、发热、烦躁不安、极度紧张、呼吸浅快、脉搏细弱、血压下降、发绀；胸、颈、面部皮下气肿；胸部叩痛，上胸部为鼓音，下胸部为浊音；呼吸音低；上腹部压痛、腹壁紧张。

（三）腹部食管穿孔　主要是腹膜炎表现，病人主诉上腹部疼痛，转动体位时加剧。检查上腹部或全腹肌肉紧张，压痛及反跳痛。可被误诊为急腹症。

【实验室及其他检查】

（一）X 线检查　可显示皮下气肿，纵隔增宽，纵隔气肿伴积液、液气胸等。

（二）食管造影　口服碘油食管造影可发现碘油自食管裂口外溢，并可确定食管裂口的部位及大小。最好不要用钡剂造影，因为钡剂可粘附在裂口边缘，手术中不易洗净，造成修补困难，影响愈合。如造影未发现食管裂口，可行纤维食管镜检查。

（三）胸腔穿刺　胸腔穿刺抽液是十分重要的检查诊断步骤，抽出带有酸、臭味的咖啡样或混有食物残渣的液体，同时淀粉酶增高颇有诊断价值。口服亚甲蓝后抽出液有染色，即可明确诊断。

【诊断和鉴别诊断】　食管自发性破裂的病人，多因病史不典型，缺乏特异性体征，一般医务人员对此认识不足，常易误诊为胃十二指肠溃疡穿孔、急性心肌梗塞、肺大疱破裂、急性胰腺炎、自发性气胸、肺梗塞、单纯性脓胸等。应仔细分析病史与病程关系，正确选择检查方法以资诊断和鉴别。

【治疗】　急性食管穿孔确诊后应尽早开胸探查，缝合食管裂口，并用邻近胸膜覆盖。若受伤 24 小时后发现，应引流胸膜腔，如出现局限性纵隔脓肿，应同时引流脓肿，对颈部

食管裂伤，伤口引流通畅不发生严重颈深部感染时，有望自行愈合。若裂伤较大或完全横断，需进一步手术治疗。胸部食管裂伤晚期形成纵隔脓肿或脓气胸，应进行纵隔引流或胸腔闭式引流，应用抗生素、禁食，以胃造瘘饲食，待病人情况好转后再进行食管裂口根治手术。对食管远端存在阻塞性病变，如施行食管镜检查等发生器械性穿孔时，在穿孔修补的同时应考虑原发病的处理，如恶性病变尽可能切除，即使姑息性切除也值得施行，因为此类病例单纯穿孔修补均将失败。

对食管裂口较小、感染局限纵隔内、中毒症状较轻的病人；或就诊晚，炎症已局限者，可保守治疗或仅作单纯的纵隔引流和胸腔引流，并严密观察病情变化。保守治疗无效，仍可适时改为手术治疗。

（牟善宇　汪　艳　黄咏梅）

第十一节　食管异物

食管异物（esophageal foreing body）也是耳鼻咽喉科临床常见急症之一，乃异物经口咽下时停留于食道内所致。其发病率略低于气管与支气管异物。食管异物虽不及气管与支气管异物症状严重，诊断上亦无太大困难，但因其就诊时间多数较迟，异物停留部的食管壁肿胀严重，以致异物取除困难，且易发生食管穿孔及大血管破裂致死的严重并发症，故应有充分的警惕性。

【病因】　食管异物的发生与年龄、性别、饮食习惯、进食方式、食管有无病变、精神和神志状态等诸多因素有关。常见的原因如下。

（一）年龄因素　食管异物最易发生于幼儿及老人。幼儿顽皮好动，喜口中衔物，或在进食时哭闹而易误咽异物。老人则由于牙齿脱落，咽反射迟钝，咀嚼功能差而易于发生。

（二）民俗习惯　有些沿海地区习惯鱼虾蔬菜混煮混食，北方粽子内包含核的大枣，以及肉骨混杂等，均为造成异物容易发生的因素。

（三）精神、神志异常　精神失常时不能自制，轻生者有意吞人异物以自杀，醉酒、昏迷或麻醉状态下易于咽下异物或活动假牙等，均可引发本病。

（四）食管因素　当食管本身有病变如肿瘤、痉挛、瘢痕狭窄时，食物或较小的异物亦易于存留在局部。

（五）医源性因素　如全麻时假牙脱落，插管时套管脱人等。

【临床表现】　多有清楚的病史，如急促进食或误咽异物史。

（一）疼痛　其程度依异物的大小、形状而不同。较大且尖锐的异物疼痛明显，表面光滑的扁平异物疼痛较轻。异物梗于颈段食管时，在颈正中或颈侧部常有压痛。胸段食管异物则感胸骨后疼痛，并向背部放射。

（二）吞咽困难　较大的异物造成机械性阻塞出现吞咽困难，尖锐或刺激性异物致黏膜水肿、食管痉挛引起剧痛，增加吞咽困难。

（三）呼吸困难　较大异物可压迫气管后壁，或累及喉部，易发生呼吸困难。

（四）其他　部分患者因异物损伤食管壁，继发感染，引起食管周围炎和食管周围脓

肿，重则导致颈部或食管周围大血管损伤等严重并发症。

【实验室及其他检查】

（一）间接喉镜检查 坐位梨状窝积液常提示有异物存留可能。

（二）X 线检查 不透 X 线异物，在一般 X 线透视或照片上可明确其形态和位置，透 X 线的异物，可经造影剂诊断异物的位置，发现局部有充盈缺损；尖细异物刺入食管壁，可利用钡棉絮吞咽透视，棉絮挂在异物处确诊。但怀疑有食管穿孔者，应禁用钡剂。

（三）食管镜检查 是诊断和治疗食管异物的重要方法。特别是病史不清、其他检查无异常，而患者不能进食，吞咽困难不见好转或加重，疑有食管异物时，应进行食管镜检查。

（四）CT 检查 对疑有严重合并症的异物患者，尤其是损伤大血管或内脏、经食管取异物有危险时，应做 CT 检查确诊，再选择安全的异物取出方法。

【诊断】 病史及临床表现为诊断食管异物的重要依据。因此，要详细询问病人异物发生的时间及异物的形状、大小、性质。间接喉镜检查可见梨状窝积液，此体征提示有食管异物之可能。X 线检查对诊断食管异物有助；对不透 X 线的异物来说，可直接通过 X 线检查观察到异物的形状、大小及存留部位；若异物透 X 线，可吞服浸有稀钡剂的棉絮，钡絮可挂在异物上，从而可间接显示异物存在的位置。但疑有食管穿孔者，则禁用钡絮透视。对高龄食管异物患者，要注意是否同时存在食管癌。

【治疗】 食管异物的治疗原则：安全取出异物，预防并发症。

（一）食管镜取除异物 根据不同年龄选择不同长度及不同粗细的食管镜。如需取出食管上端较大异物及假牙、嵌顿较紧的异物，用 25cm 长且较宽大的食管镜最合适。30 ~35cm 的食管镜则适合于取食管中段的异物。20cm 长（14 ×8mm）的食管镜适用于 1 ~5 岁的儿童。方法及注意事项：让患者保持于博西氏位，将食管镜沿右侧梨状窝对准食管腔中央送入，若食管镜尖端已接近环咽肌而不见裂孔，可让患者做吞咽动作，使环咽肌松弛，显示食管入口，轻轻向下推进食管镜。有异物的患者，食管腔内多有大量的食物渣及黏液性分泌物，用吸引器和钳子清除食管内积存物，仔细检查食管的病变和异物的情况。由于食管肌肉痉挛和食管黏膜充血、水肿，致使异物呈嵌顿状态，应调整食管镜充分暴露和接近异物，再用异物钳夹住异物，试向上下推拉或轻轻旋转异物使其松动。对尖角向上的异物，可把尖角拉入食管腔内。对横位异物，可用钳子和食管镜协同把异物调成纵位。取出不规则尖锐异物时，要看清异物全貌，若不能从管镜腔内取出，一定将锐尖部拉入管镜腔内，以食管镜保护食管黏膜，缓缓将异物和食管镜一起退出食管。

（二）下咽食管外径路取异物 绝大多数异物可经口食管镜下取出，但对于下列情况应考虑行颈侧切口或剖胸术：①估计或已行经口食管镜无法取出的异物；②引起下咽食管壁穿孔，合并有颈部及胸腔大血管损伤的异物；③刺破食管壁进入壁外软组织的异物；④引起食管穿孔，合并有下咽食管周围脓肿或纵隔脓肿的异物。

（三）非手术方法

1. 食管气囊取异物 能容许气囊通过异物部位且无严重并发症的食管异物，可试用此法。方法：用胶皮指套缚在导尿管的远端制成可充气的食管气囊，对患者进行适当的黏膜表面麻醉和对气囊加用润滑剂后，将气囊经鼻腔放入患者食管，在预计越过异物后，将

气囊充气，然后回抽气囊即可将异物带至口咽部吐出。张伯垣等用此法成功地取出了包括鸡骨、鸭骨、鱼骨、金属圈及钱币等在内的食管异物12例。

2. 其他　用胰高血糖素通过松弛和解除贲门平滑肌痉挛，使异物排出（Ferrucci 等，1977；Marks，1979）；用杜冷丁、阿托品、安定等镇静、解痉剂（Anthony 等，1981）；山东济宁地区医院曾做体外试验和临床试用，认为醋能沉积骨刺中的蛋白质使其变得松脆，而威灵仙可使食管肌肉松弛、蠕动改变，有利于异物松脱而下行，对小鱼刺之类症情不重的异物有一定疗效（中华耳鼻咽喉科杂志编委会综合，1982）。但上述非手术疗法都有程度不同盲目性，适应范围较窄，如果不加选择地滥用，有可能给病人带来严重后果，故应特别慎重。

【预防】

1. 牙齿脱落较多或用假牙托的老人，进食时应细嚼慢咽，不要过于匆忙。

2. 教育儿童不要将小的玩具或硬币含在口中玩耍，进食或吃零食时，切忌惊吓或哭笑，以防不慎咽下异物。

3. 全麻或昏迷病人，应将活动的假牙取出。

4. 误咽异物后，切不可盲目吞服饭团、馒头等食物，以免加重损伤，增加手术困难，造成严重后果。

（黄咏梅　刘纳新　牟善宇）

第十二节　食管腐蚀伤

误吞或有意吞服强酸、强碱等腐蚀剂引起的食管损害称为食管腐蚀伤（caustic injuries of esophagus）。若处理不当，可引起食管穿孔、食管瘢痕狭窄或食管闭锁。

【病理】　病变程度与腐蚀剂的性质、浓度、剂量和停留时间有关。碱性腐蚀剂有强烈的吸水性，并有脂肪皂化、蛋白质溶解作用，引起组织液化坏死，病变易向深层发展，穿透力强。酸性腐蚀剂易引起局部黏膜干性坏死，穿透力较弱，但高浓度的强酸腐蚀剂，也可引起严重损伤。

食管腐蚀伤按其损伤程度分为三度。

一度（轻型）：病变局限于黏膜层。局部充血肿胀，上皮坏死脱落。创面愈合后，不留瘢痕狭窄。

二度（中度）：病变深达肌层。局部溃疡形成，表面有渗出或假膜形成。以后常形成瘢痕而致食管狭窄。

三度（重度）：病变累及食管壁全层，并累及食管周围组织，可发生食管穿孔及纵隔炎等。

【临床表现】

（一）急性期　约1～2周。

1. 局部症状

（1）疼痛：腐蚀剂吞入后，可立即发生口、咽、胸骨后或背部疼痛。

（2）吞咽困难：主要因惧怕疼痛不敢吞咽，严重时滴水难进，常伴有唾液外溢、恶心

等。

(3)声嘶及呼吸困难:若病变累及喉部,出现黏膜水肿,可出现声嘶和喉阻塞症状。

2. 全身症状 病情严重者可出现全身中毒现象,表现有发热、脱水、昏睡或休克等症状。

(二)缓解期 受伤1~2周后,一般全身症状开始好转,创面逐渐愈合,疼痛及吞咽困难缓解,饮食逐渐恢复正常,轻伤者2~3周可愈合。

(三)狭窄期 病变累及肌层者,于3~4周,或更长一些时间,缓解期过后,由于局部结缔组织增生,继之瘢痕收缩而致食管狭窄,再度出现吞咽困难,逐渐加重,轻者可进流质,重者滴水不进,出现脱水及营养不良等全身症状。

【检查及诊断】 根据吞服腐蚀剂病史及典型症状,诊断多无困难,但要详细了解腐蚀剂的性质、浓度、剂量及吞服时间。

1. 急症病人,应检查口唇及口腔、咽部黏膜是否有充血、肿胀、黏膜脱落、溃疡及假膜形成等。可酌情行间接喉镜检查,了解喉咽及喉部情况。

2. X线检查 如疑有并发症时,可行X线胸、腹透视及拍片或CT扫描检查。食管钡剂X线检查或碘油拍片一般应用于急性期过后进行,可了解病变性质、部位与程度。但疑有食管穿孔者忌用或慎用。对估计可能发生食管狭窄的病人,如第一次检查结果为阴性,2~3月内应定期复查。

3. 食管镜检查 可直接观察食管内受损情况,为一种重要的检查方法。应在急性症状缓解后进行,通常在受伤2周后进行第一次检查,过早有引起穿孔的可能。纤维食管镜较硬质食管镜更为安全。

【治疗】

(一)急性期

1. 中和剂 受伤后应立即服用,超过几小时后,中和剂已不起作用。碱性灼伤,可用食醋、2%醋酸、橘汁或柠檬汁漱口或分次少量服用。酸性灼伤,可用氢氧化铝凝胶或氧化镁乳剂中和,然后再服用牛奶、蛋清、植物油等。禁用苏打水中和,以免产生大量二氧化碳,有致穿孔危险。

2. 抗生素的应用 食管腐蚀伤发生后应尽早给予足量广谱抗生素以防止感染。

3. 糖皮质激素 使用糖皮质激素可减少创伤反应,有抗休克、消除水肿、抑制成纤维肉芽组织的形成、防止瘢痕狭窄的作用。但应严格掌握适应证及用药剂量,对于严重烧伤,疑有食管穿孔者,不宜使用;用量过大,可使感染扩散,并有致穿孔的可能。

4. 气管切开 患者喉阻塞症状明显时,应行气管切开术,以保持呼吸道通畅。

5. 全身治疗 给予止痛、镇静、抗休克治疗。注意防止电解质紊乱和补充血容量不足。病情稍有稳定,可小心插入胃管鼻饲,留置一定时间,既可维持营养,又起到维持管腔的作用。

(二)缓解期

1. 视病情轻重使用抗生素及糖皮质激素数周,逐渐减量至停用。

2. 急性期过后,应做食管钡剂X线检查及食管镜检查,以了解病损情况。必要时定期复查,以早期发现有无食管狭窄,及时处理。

3. 对有引起食管狭窄之疑者，应继续保留或尽早插入鼻饲胃管。

（三）瘢痕期　对已发生食管瘢痕狭窄的患者，可采用以下治疗方法。

1. 食管镜下探条扩张术　适用于狭窄较轻、病变范围较局限的病例。探条有金属和硅胶等几种。在食管镜直视下，插入直径适当大小探条，由小到大逐渐扩张。一般每周扩张一次，以达到能较顺利进食。

2. 吞线扩张术　有顺行、逆行或循环扩张法，多用后两种方法。适用于多处狭窄或狭窄段较长的患者。首先行胃造瘘术，逆行方法是经口吞下带有金属小珠的粗丝线，从胃瘘口取出，然后连接一大小适当的梭形扩张子，再将口腔一端丝线向上拉，使扩张子逆行由胃进入食管，通过狭窄处进入口腔；循环方法是将丝线两端与扩张子两端相连，形成环状，逆行拉入口腔后再拉胃造瘘一端，使扩张子下行再经食管狭窄处回到胃内，可反复循环扩张，每周 2～3 次，逐渐增大扩张子，对食管狭窄有一定疗效。

3. 金属钛或记忆合金支架扩张术。

4. 外科手术治疗　对于烧伤严重、狭窄范围广、扩张术未成功或估计不易成功者，可考虑行空肠或结肠代食管手术。

【预防】　须重视食管腐蚀伤的预防工作。对于强酸、强碱等腐蚀性物质，一定要建立严格的管理制度。盛器上要有醒目的标记，并做到专人保管，上锁存放。切忌用杯、碗等盛器存放腐蚀剂，以免误吞。

（黄咏梅　刘纳新　牟善宇）

第十三节　食管肿瘤

一、食管良性肿瘤

食管良性肿瘤临床少见，但种类繁多，常见的有食管平滑肌瘤、乳头状瘤与骨软骨瘤等。

平滑肌瘤

平滑肌瘤（leiomyoma）为食管良性肿瘤中最常见者。发病年龄多在 20～50 岁之间，男性多于女性。由于肿瘤生长缓慢，临床症状常不突出，难于及时发现。通常在其他疾病做体检时才发现，如左支气管受压发生左下肺叶不张或有胸腔积液、间断性肺部感染等，就诊时发现食管肿物。

【临床表现】　平滑肌瘤可发生于食管的任何部位，以中段为多见，上段次之，下段最少；多数为单发，少数为多发；常发生于食管下 2/3 段的平滑肌层。瘤体形状不一，可呈球形、椭圆形、马蹄形、分叶形、长棒形或生姜形等，其直径自 1～12cm 不等，质坚韧，多光滑或凹凸不平，呈黄白色、黄褐色或淡红色，偶有钙化处。镜下所见为囊状编织样排列的平滑肌纤维，胞浆较红，核较长，部分可见透明变性或黏液变性，偶见钙化。食管平滑肌瘤有恶变为平滑肌肉瘤的可能，但极少发生。

患者可有程度不同的吞咽困难，与瘤体的大小似无密切关系，视肿瘤向食管腔内或腔外的生长而定。肿瘤向腔内凸起，使管腔变窄是发生吞咽困难的主要原因。此外，患者还可有胸骨后或上腹部或脊背部钝痛，为肿瘤压迫周围组织及神经所引起，症状一般较轻

微。当肿瘤过大时,可出现反射性咳嗽、咳痰、胸痛、声嘶等;肿瘤表面发生溃烂,也可出现呕血或便血,但极少见。

【治疗】 以手术切除为主,根据肿瘤的部位、大小,采取不同的途径:位于食管颈段者可做颈部切口;位于食管上段者可做胸前侧切口;位于中下段者可做胸后外侧切口。

乳头状瘤

食管乳头状瘤(papilloma of esophagus)为少见的良性肿瘤,食管的任何部位均可发生,可能起源于食管黏膜上皮。临床上可有不同程度的吞咽困难,偶尔可发生大出血。行食管X线钡剂造影与食管镜检查,可见乳头状瘤表面粗糙,多为无蒂肿块,呈苍白色,微硬。由于食管乳头状瘤有癌变之可能,应注意与食管乳头型癌相鉴别。

根据肿瘤体积采取相应的措施。较小的肿瘤可在食管镜下钳取,也可采用YAG激光或微波烧灼。

骨软骨瘤

食管骨软骨瘤(osteochondroma or osteocartilagenous of esophagus)为少见的良性肿瘤,可发生于食管壁的一部分,也可散在发生于全食管壁内。食管镜下见肿瘤表现黏膜光滑,触之微硬,有粗蒂连于食管壁黏膜层,很少有溃烂。显微镜下可见甚似滑膜骨软骨瘤的细胞结构。治疗以手术切除为主。

二、食管癌

食管癌(carcinoma of the esophagus)是食管鳞状上皮的恶性肿瘤,进行性吞咽困难为其最典型的临床症状。本病是世界一些国家和地区常见的恶性肿瘤。目前我国是世界上食管癌的高发国家,也是世界上食管癌死亡率最高的国家之一,年平均死亡率为14.59/10万。其世界标化死亡率为23.40/10万。据1990年我国部分城市恶性肿瘤死亡率资料,食管癌仅次于肺癌、胃癌和肝癌,列第四位。可见食管癌是中国最常见的严重危害人民生命健康的恶性肿瘤之一。

【病因和发病机制】 食管癌的病因比较复杂,目前尚无公认的结论,可能与下列因素有关。

(一)亚硝胺类化合物 国内外对这类化合物与癌的关系做了大量的研究。已肯定亚硝胺类化合物有很强的致癌作用。我国食管癌高发区林州市食物中可检出七种挥发性亚硝胺。近年来为抑制亚硝胺致癌作用,国内外实验证明,鱼肝油、干酵母、核黄素、维生素C、维生素A、胱胺酸等能阻断胺类的亚硝基化和抑制致癌作用,已在我国某些食管癌高发区给群众服这类药物。

(二)霉菌的致癌作用 实验研究证实,用霉变食物可诱发大鼠或小鼠食管和胃的癌前病变或鳞状上皮癌。我国调查部分食管癌高发区的资料证明,高发区居民比低发区食用发酵和霉变的食物为多。

(三)微量元素的缺乏 高发区土壤、饮水和病人血清中钼、锌、铁、铜等微量元素偏低。

(四)饮食习惯 热食、强刺激食物及食物粗糙和进食过快等可形成长期刺激性物理刺激,引起食管上皮损伤、炎症和增生,诱发癌变。

(五)吸烟和饮酒 国内外学者认为吸烟和过度饮酒是主要的致病危险因素,香烟的

烟雾和焦油中含有多种致癌物。

(六)遗传易感性　食管癌患者有阳性家族史者占23.95%～61.4%。但究系遗传关系还是同家族中具有相同的饮食生活习惯,仍有待今后的研究证明。

(七)地理环境　从食管癌流行病学来看,食管癌常集中在某一地区,可能与气候条件、土壤性质、水质等有一定关系。

【病理】 食管癌50%发生在食管中段,30%在下段,20%在上段。以鳞癌最多见,多见于上、中段癌。腺癌次之,多见于下段。未分化癌较少见。

(一)临床分期　我国肿瘤专家建议执行1987年国际抗癌联盟公布的食管癌TNM分期标准,以便于国际学术交流。临床分期为0,Ⅰ,$Ⅱ_A$,$Ⅱ_B$,Ⅲ及Ⅳ期等。

0期:　Tis　N_0　M_0

Ⅰ期:　T_1　N_0　M_0

$Ⅱ_A$期:　T_2　N_0　M_0　$T_3N_0M_0$

$Ⅱ_B$期:　T_1　N_1　M_0　$T_2N_1M_0$

Ⅲ期:　T_3　N_1　M_0　T_4任何NM_0

Ⅳ期:　任何T任何N　M_1

Tis:原位癌;T_1:侵及黏膜层或黏膜下层;T_2:侵及肌层;T_3:侵及食管外膜;T_4:侵及邻近器官。

(二)病理形态分型

1. 早期食管癌的病理形态分型　早期食管癌一般根据内镜或手术切除标本所见,可分为隐伏型、糜烂型、斑块型和乳头型。其中以斑块型为最多见,癌细胞分化较好,糜烂型次之,癌细胞分化较差。隐状型病变最早,均为原位癌。乳头型病变较晚,虽癌细胞分化一般较好,但手术所见属原位癌却较少。

2. 中晚期食管癌的病理形态分型　病理形态可分为五型:①髓质型:约占70%,食管呈管状肥厚,癌肿浸润食管壁各层及四周,恶性程度高。②缩窄型又称硬化型:约占4.4%,癌肿环形生长,造成管腔狭窄,常较早出现阻塞。③蕈伞型:约占10%,癌肿向腔内生长,边缘明显,突出如蘑菇。④溃疡型:约占6.2%,癌肿形成凹陷的溃疡,深入肌层,阻塞程度较低。⑤腔内型:约占2.8%,癌肿呈息肉状向腔内突出,表面有糜烂溃疡,侵及肌层。

(三)组织学分类　绝大多数为鳞状细胞癌,在我国约占90%。少数为腺癌,来自Barrett食管或食管异位胃黏膜的柱状上皮。另有少数为恶性程度高的未分化癌。

(四)食管癌的扩散和转移方式　食管癌的扩散及转移有三种方式:①在食管壁内及其周围组织中的直接扩散。②沿淋巴引流的淋巴结转移。③通过血液循环的远部转移。淋巴转移为主要途径,血行转移发生较晚。

【临床表现】 食管癌早期无明显临床症状。进食时偶有梗阻感或呃逆、咽部干燥紧束感或食管内有异物感。部分病人出现胸骨后闷胀不适或灼热痛,进食后心窝部饱满。症状多间歇出现,常被忽视。

临床上食管癌的典型症状为进行性吞咽困难,先是硬食咽下缓慢,继而只能进半流质、流质,严重者滴水不进并频繁呕吐黏液,病人明显脱水。癌肿引起的食管痉挛、水肿炎

症消退或瘤肿脱落后梗阻症状可暂时减轻。瘤肿侵犯喉返神经，可发生声音嘶哑；侵入主动脉，可引起大呕血；侵入气管，可形成食管气管瘘；高度阻塞可致食物反流入呼吸道，引起进食时呛咳及肺部感染；持续性胸痛或背痛常提示癌肿已侵及食管外组织。由于进食困难，病人晚期出现消瘦、贫血、营养不良及恶病质。

体征：中晚期病例可有锁骨上淋巴结肿大，肝转移者有肝肿块、腹水等。

【实验室及其他检查】

（一）食管黏膜脱落细胞检查　用双腔塑料管线套网气囊细胞采集器吞人食管内，通过病变处后充气膨胀气囊，再缓缓拉出气囊。取套网擦取物涂片做细胞学检查，阳性率可达 90% 以上，常能发现一些早期病例。

（二）食管 X 线检查　早期食管癌 X 线钡餐造影的征象有：黏膜皱襞增粗，迂曲如虚线状中断，或食管边缘毛刺状；小充盈缺损；小溃疡龛影；局限性管壁僵硬或有钡剂滞留。中晚期病例可见病变处管腔不规则狭窄、充盈缺损、管壁蠕动消失、黏膜紊乱、软组织影以及腔内型的巨大充盈缺损而管腔变宽的矛盾现象，其近端有轻至中度的扩张和钡剂潴留。

（三）食管 CT 扫描检查　可清晰显示食管与邻近纵隔器官的关系。如食管壁厚度大于 5mm，与周围器官分界模糊，表示有食管病变存在。CT 扫描可充分显示食管癌病灶大小，肿瘤外侵范围及程度，有助于确定外科手术方式，放疗的靶区及放疗计划。但 CT 扫描难以发现早期食管癌。

（四）食管镜检查　比较可靠，可直接窥视病灶和采取活组织作病理检查。

【诊断和鉴别诊断】　凡遇有上述临床症状者，必须考虑到食管癌的可能性。通过详细的病史询问、症状分析和实验室检查，确诊一般无困难。

鉴别诊断包括下列疾病。

（一）食管贲门失弛缓症　患者以年轻女性为多见，病程长，临床表现为间歇性咽下困难、食物反流和下端胸骨后不适或疼痛，无进行性发展。食管反流常见，反流量较大，不含血性黏液。X 线吞钡检查见贲门梗阻呈梭状或鸟嘴状，边缘光滑，食管下段明显扩张，吸入亚硝酸异戊酯或口服、舌下含化硝酸异山梨酯 5～10mg 可使贲门弛缓，钡剂随即通过。

（二）胃食管反流病　是指胃十二指肠内容物反流入食管引起的病症。表现为反胃、烧心、吞咽性疼痛及吞咽困难。反流物经常进入食管可导致黏膜慢性炎症。内镜检查可有黏膜炎症、糜烂或溃疡，但无肿瘤证据。

（三）食管良性狭窄　一般由腐蚀性或反流性食管炎所致，也可因长期留置胃管、食管损伤或食管胃手术引起。经详细询问病史和 X 线钡剂检查可以鉴别，内镜检查可确定诊断。

（四）其他　尚需与食管平滑肌瘤、食管裂孔疝、食管静脉曲张、纵隔肿瘤、食管周围淋巴结肿大、左心房明显增大、主动脉瘤外压食管造成狭窄而产生的吞咽困难相鉴别。癔球症患者多为女性，是有咽部球样异物感，进食时消失，常有精神因素诱发，无器质性食管病变。

【治疗】　本病的根治关键在于对食管癌的早期诊断。治疗方法目前比较有肯定疗效的为手术和放射治疗两种。

（一）*手术治疗*　对早期或较早期和病灶较局限（即0期、Ⅰ期和Ⅱ期）的食管癌（包括贲门癌）病人，采用手术治疗后，相当一部分患者可获得根治和长期生存的机会。根据国内有关资料报道，其疗效一般均较国外的报道为优。因此，应尽可能早期发现，早期手术治疗。对于中段特别是中段上部食管癌，如果病程已达中期，由于癌灶周围大血管，手术切除率较低，宜术前先行放射治疗，以提高手术切除的机会。晚期病例可考虑作短路吻合、造瘘等姑息手术，以解决进食问题。

（二）*放射治疗*　对失去手术机会的患者，可采用放射治疗。上段食管癌的效果比中段食管癌及下段食管癌好。此外，对术前估计手术切除可能性不大者，给予术前放疗可提高切除率和存活率，并能减少术中癌肿播散的机会。

（三）*化学药物治疗*　化疗对一些中晚期食管癌患者不但能缓解症状，还可使瘤体缩小。但总的说来，化疗对食管癌的远期疗效还不够理想，关于化疗方案，目前较为一致意见是联合化疗而不主张单一用药。联合化疗中一种是以治疗鳞癌的BLM为主的方案；另一种是以治疗胃肠道腺癌的5-Fu为主方案。

1. DVB（DDP-VDS BLM）方案

DDP　3mg/kg　或120mg/m^2　iv drip　（水化）　d_1；

VDS　3mg/m^2　iv　$d_{1,8,15,22}$；

BLM　10U/m^2　iv　d_3 或 d_{3-6}；

29天重复一个周期，轻后DDP每1次/6w，VDS1次/2w维持，CR + PR45.2% ~66%。

2. DDP-VDS PYM方案

DDP　60mg/m^2　iv drip　d_1；

VDS　3mg/m^3　iv　$d_{1,8}$；

PYM　30mg　im　$d_{3,6,10,13,17,20}$；

21天为一周期，2~3个周期一疗程，CR + PR52.1%。

3. DVP（DDP-VCR-PYM）方案

低剂量DVP方案

DDP　15~20mg/m^2　iv drip d_{1-5}；

VCR　0.3mg/m^2　iv drip 3次/w　共7周；

PYM　6mg/m^2　im　3次/w　共7周。

每7周为一疗程，CR + PR46.8%。

高剂量DVP方案

DDP　80~100mg/m^2　iv drip　d_1；

PYM　6mg/m^2　im $d_{3,5,10,12}$；

VCR　1~2mg/m^2　iv drip　$d_{3,10}$；

用药2周休息1周为一周期，三周期为一疗程。

4. BMP（BLM-MTX-DDP）方案

BLM　10U　im　$d_{1,8,15}$；

MTX　40mg/m^2　im　$d_{1,14}$；

DDP 50mg/m^2 in dirp d_4;

21 天重复治疗,2~3 个期为一疗程,CR+PR50%。

5. FAP(5-FU-ADM-DDP)方案

5-FU 600mg/m^2 iv $d_{1,8}$;

ADM 30mg/m^2 iv d_1;

DDP 75mg/m^2 iv d_1(加水化);

Gisselbrecht 等(1983 年)治疗晚期食管癌 21 例,CR+PR33%。

6. DBVP(DDP-BLM-VCR-5-FU)方案

DDP 50mg/m^2 iv drip d_1;

VCR 1.4mg/m^2 iv d_1;

BLM 10U im 3/w d_{1-3};

5-FU 500mg/m^2 iv drip d_{1-5};

21 天重复,El-Akkad 等(1983 年)在治疗 26 例食管癌中,7 例完成了二个周期,6 例肿瘤缩小 75% 以上。

7. DCVU(DDP-CTX-VCR-UFT)方案

DDP 30~40mg/m^2 iv drip d_1;

VCR 1.4mg/m^2 iv drip $d_{1,8}$;

CTX 600mg/m^2 iv $d_{1,8}$;

3 周重复,2 周期一疗程。UFT4 片/次,po,tid 连用 6 周,祁文彬等(1989 年)治疗食管癌 35 例,CR+PR65.7%。

8. DVPM(DDP-VCR-PYM-MMC)方案

DDP 20mg/次 iv drip d_{1-5};

VCR 2mg/次 iv 1 次/W 3 周;

PYM 10mg/次 im 3 次/m 3 周;

MMC 6~8mg/次 iv 1 次/w 3 周;

4 周重复,二个周期一疗程,陈力等(1992)治疗食管癌 31 例,CR+PR64.5%。

(四)选择性食管动脉灌注化疗 食管癌的选择性动脉灌注化疗是一个重要的给药途径,国内外虽然起步较晚,但从目前仅有的资料即显示出了它的疗效和其潜在的研究价值及与手术、放疗联合应用的临床意义。

目前食管癌常用灌注药物有 DDP80~100mg/m^2,CBP300~400mg/m^2,BLM20~25mg/m^2,PYM25~30mg/m^2,MMC14~20mg/m^2。ADM40~60^2,THP 60~70mg/m^2,5-FU 750~1000mg/m^2 等;联合灌注方案多采用 DDP+PYM、DDP+5-FU、ADM 或 THP+MMC、DDP+MMC+PYM 等。4~5 周 1 次,2~3 次后评价疗效,然后手术或放疗。内经导管直接向肿瘤供血动脉灌注抗癌药物,可增加局部肿瘤组织中的药物浓度和作用时间,故临床疗效较全身化疗高、副作用轻。

术前动脉插管灌注 5-FU 及间断注射 MMC、VCR 治疗贲门癌 48 例,然后手术,术后 1、3、5 年存活率分别为 75%、50% 和 29%。与单纯手术组的 60%、23% 和 16% 相比,差异

有显著意义。Matsuno 比较了食管癌经动脉灌注 BLM 后手术切除的 3、4、5 年生存率分别为 31%、31% 和 23%，而单纯手术的 3、4、5 年生存率分别为 25%、25% 和 19%。

（五）生物学治疗　给食管癌患者应用生物反应调节剂，如胸腺素、干扰素等，有利于恢复机体的免疫功能。食管癌有颈淋巴结转移者可用 α 干扰素及肿瘤坏死因子，每次分别以 60 万 U 和 50 万 U 行瘤体内多点注射，用药次数为 15～16 次，有近 30% 的病例可见瘤体缩小。

（黄咏梅　刘纳新　牟善宇）

第七章 颈部疾病

第一节 甲状舌管囊肿及瘘管

甲状舌管囊肿及瘘管(thyroglosal cyst and fistula)为颈部常见的先天性疾病,其发生与甲状舌管的胚胎发育异常有关。在胚胎发育期,甲状舌管未退化或未完全退化而形成甲状舌管囊肿及瘘管。

【临床表现】 甲状舌骨囊肿可发生于自颏下至胸骨上切迹之间颈中线的任何部位,常见于舌骨和甲状腺之间。囊肿大小不一,呈圆球状,表面光滑,无压痛,可随吞咽运动。瘘管者其外孔多位于舌骨与胸骨上切迹之间的颈中线上,常见症状为有分泌物自瘘孔外溢,瘘孔周围皮肤常有炎症反应。

【诊断和鉴别诊断】 根据囊肿或瘘管位于颈前正中,随吞咽上下运动,一般可作出诊断,自外瘘口注入亚甲蓝观察舌盲孔有亚甲蓝溢出,可进一步明确诊断。行B超检查有助于诊断。甲状舌管囊肿者应与下列疾病鉴别:

(一)皮样囊肿 为先天性囊肿,常位于颈前正中,囊肿与皮肤粘连,不随吞咽上下移动。

(二)颏下淋巴结炎 有邻近组织的炎症如牙周、下颌、下唇等处炎症,肿块质地较硬,有压痛,不随吞咽上下运动。

(三)异位甲状腺 多位于舌根部,少数位于喉前正中者易误为甲状舌管囊肿,B超及放射性核素^{131}碘检查可作出鉴别诊断。应特别注意在颈前正常位置上有无甲状腺组织。

【治疗】 手术治疗。将囊肿连同瘘管彻底切除,以免术后复发。

(刘纳新 黄咏梅 汪 艳)

第二节 鳃裂囊肿及瘘管

鳃裂囊肿及瘘管(branchial cyst and fistula)为胚胎时鳃裂发育异常引起。根据胚胎发育来源不同,分为3种类型。

(一)第一鳃裂囊肿及瘘管 第一鳃裂闭合线正好把第一鳃弓和第二鳃弓所形成的区域分开。第一鳃裂囊肿,一般发生于第一鳃裂闭合线上。囊肿常位于下颌角后,胸锁乳突肌前。

第一鳃裂瘘管是因为当第一鳃弓(下颌弓)和第二鳃弓(舌骨弓)未能正常融合,在第一鳃裂腹侧埋藏的残余细胞,随着胚胎发育,形成内含外胚层上皮组织的窦道或瘘管。典

型的第一鳃裂瘘管的位置是自外耳道向下向前，到同侧下颌中部的下方，瘘管的外孔多在下颌的下缘，舌骨平面以上，胸锁乳突肌与颈中线之间的下颌三角区内，内孔进入外耳道软骨部。

（二）第二鳃裂囊肿及瘘管　第二鳃裂囊肿可发于自胸骨上切迹到下颌角之间的胸锁乳肌前缘的任何部位。囊肿大小不一，浅者仅位于皮下，深者可与颈内静脉粘连，更有深者经过颈内和颈外动脉之间到咽侧壁，甚至向上扩延到颅底。

第二鳃裂瘘管　是由于第二鳃裂或第二鳃囊闭合不全所引起的。典型的瘘管的外孔大多数位于颈侧下1/3的胸锁乳突肌前缘，瘘管在颈阔肌和颈深筋膜的浅层之下，沿胸锁乳突肌平行向上，到达舌骨平面，在茎舌骨肌和二腹肌的后腹之下，转向内入咽部。瘘管的内孔多开口于扁桃体下窝。

（三）第三鳃裂囊肿及瘘管　较少见。外瘘口位于胸锁乳突肌前缘下端，瘘管经颈动脉之前入梨状窝，内瘘口位于此处。

【临床表现】　鳃裂瘘管主要症状为外瘘口持续性或间歇性有分泌物溢出，部分患者觉口内有臭味。较大的完全性瘘管者，进食时可有水或奶自瘘孔溢出。继发感染时可出现瘘口周围红肿疼痛，有脓性分泌物溢出。囊肿者患者一般无症状，可在无意中发现颈侧有一无痛性肿块，大小不一，圆形或椭圆形，与皮肤无粘连，可活动，呈囊性感，继发感染时肿块可迅速增大，局部压痛。囊肿向咽侧壁突出，可引起咽痛，吞咽困难等。

【诊断】　根据病史及瘘管和囊肿所在位置，一般可作出诊断。但瘘管应与颈淋巴结结核性瘘管鉴别。第一鳃裂瘘伴有耳内流脓者，应与化脓性中耳炎鉴别。囊肿者有时需与囊状水瘤鉴别，后者位于颈后三角区，囊肿透亮和多房性，透光试验阳性。

【治疗】　彻底切除囊肿及瘘管。尤其是瘘管较细或有分支者更应警惕瘘管残留及术后复发。如继发感染，先控制炎症，然后手术。

（刘纳新　黄咏梅　汪　艳）

第三节　颈部急、慢性淋巴结炎

常见于儿童。多由上呼吸道感染、扁桃体炎、龋齿、咽炎、口腔炎、外耳道炎等，通过淋巴引流途径，引起颈部淋巴结感染。病原菌以金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌为主。慢性淋巴结炎常因急性淋巴结炎治疗不彻底，原发灶未解除或机体抵抗力差演变而来。

【临床表现】　急性淋巴结炎具有颈部红、肿、热、痛等急性炎症特点，起病急，常伴发热，局部压痛，抗感染治疗后肿块消退。颈部慢性淋巴结炎病程长，症状轻，常位于下颌下区，淋巴结较小，可活动，压痛不明显。

【诊断】　颈部淋巴结肿大，有压痛，淋巴引流区内的器官有急性炎症，全身可有畏寒发热等。白细胞计数中性粒细胞增多。颈部B超检查有助于了解淋巴结的部位、大小、数目以及与周围组织的关系。本病应与颈淋巴结结核、恶性淋巴瘤、转移性恶性肿瘤鉴别。必要时作淋巴结穿刺或切除活检。

【治疗】　治疗原发感染病灶，抗感染，加强营养，增加抵抗力等。

（刘纳新　黄咏梅　汪　艳）

第四节 颈部淋巴结结核

颈淋巴结结核(tuberculous cervical lymphademitis)多见于儿童和青年人。结核杆菌病原体大多数经扁桃体、龋齿侵入,近5%继发于肺和支气管结核病变,并在人体抗病能力低下时,引起发病。

【病因】 结核杆菌大多经扁桃体、龋齿侵入,少数继发于肺或支气管的结核病变,在人体抗病能力低下时,引起发病,初期表现为颈部一侧或两侧多个大小不等的肿大淋巴结,较硬、无痛、可推动;继而淋巴结与皮肤和周围组织粘连或相互粘连,融合成团,而形成不易推动的结节性肿块;晚期,淋巴结发生干酪样坏死、液体,形成寒性脓肿。脓肿破溃,豆渣样或稀米汤样脓液流出,最后形成一经久不愈的窦道或慢性溃疡,并有结核性肉芽组织生长。淋巴结的结核病变经治疗,病人抗病能力增强,可停止发展而钙化。少部分病人有结核全身中毒症状。

【临床表现】 颈部一侧或双侧有单个或多个大小不等的淋巴结肿大。早期肿大的淋巴结常孤立无痛,抽较硬,可移动;中期淋巴结可融合成团,与周围组织粘连,不易移动;晚期淋巴结液化,形成冷脓肿,溃破后排出豆渣样或米汤样脓液,最后形成窦道或溃疡。部分患者可伴低热、盗汗、食欲不振、消瘦等症状。

【实验室及其他检查】 胸部透视、结核菌素试验对诊断有一定帮助。

【诊断和鉴别诊断】 根据结核病接触史及局部体征,特别是形成寒性脓肿,或破溃成经久不愈的窦道或溃疡时,多可明确诊断。应作胸部透视,了解有无肺结核。对小儿病人,结核菌素试验能帮助诊断。如仅有颈淋巴结肿大,而无寒性脓肿或溃疡形成,诊断常较困难,须与慢性淋巴结炎、恶性淋巴瘤、颈部转移性肿瘤等疾病鉴别。如鉴别困难,必要时需行活体组织检查。

【治疗】

(一)*全身治疗* 适当营养及休息,口服异烟肼1~2年;伴有全身症状或合并其他部位结核病变者,加服对氨基水杨酸钠、利福平或另用链霉素注射。

(二)*手术治疗* 对局灶型活动、全身无中毒症状的稳定患者可行病灶切除。对局限性寒性脓肿可采取穿刺抽脓注人抗结核药物。穿刺时先与皮肤平行进针,再垂直刺入脓腔。若出现混合感染,应切开引流,给相应抗生素。如果淋巴结已溃破而形成窦道或溃疡,但没有严重的继发感染,可施行刮除术,细心地将结核病变组织全部刮除。伤口不缝合,局部用链霉素或异烟肼溶液换药。

(刘纳新 黄咏梅 汪 艳)

第五节 颈动脉炎

颈动脉炎是一种临床上并非少见的血管性疾病,是颈部大血管及其分支的慢性进行非特异性炎症。女性发病率较高,尤其是青年女性。

【病因】 部分患者患有自身免疫性疾病。且大多数与结缔组织疾病及某些感染(如

结核、链球菌、梅毒、病毒等)有关。

【临床表现】 起病缓慢,病程1月至30年。早期可有低热、关节痛、肌痛、食欲不振等大动脉炎活动期的表现。

典型的颈动脉炎患者,可有咽痛、头痛、颈痛、耳痛、面痛及食管痛、胸痛。颈总动脉受累严重者,常见短暂性黑蒙、晕厥、失明、偏瘫、失语或昏迷。患者因视网膜及脑动脉供血不足而常采用头低位以增加脑血流量和改善视力。头部上仰时,脑缺血症状更易发作。

患侧颈动脉区有明显触痛。这是诊断颈动脉炎非常重要的体征。但注意应与颈部淋巴结炎、颈椎病、茎突过长症相鉴别。

【实验室及其他检查】 B超检查,尤其是彩色多普勒在颈部血管性疾病中,占有重要的作用。在颈动脉炎时,彩用多普勒示血管内膜呈节段性不规则增厚,管腔狭窄,严重者可闭塞。颈总动脉起始段常伴有瘤样扩张。患侧血管收缩期流速增高,常伴有阻力增加。

【治疗】 控制变态反应,解除血管痉挛,少数顽固病例可试行颈动脉外膜剥离术。

(刘纳新　黄咏梅　汪　艳)

第六节　颈动脉瘤

颈动脉瘤包括颈总动脉、颈内动脉(颅外段)、颈外动脉及其分支的动脉瘤,比较少见。

【临床表现和诊断】

(一)病史　多数有动脉硬化或颈部创伤的病史,也可由感染、梅毒、纤维性肌增生等病史。

(二)颈部肿块　肿块多位于颈前三角区,有明显搏动,常可闻及收缩期杂音,压迫动脉瘤近端时,肿块搏动与杂音可减少或消失。

(三)压迫症状　动脉瘤不断增长时,可引起疼痛和压迫症状。如压迫气管、食管及喉返神经,可出现呼吸和吞咽困难,或声音嘶哑。

(四)脑缺血症状　动脉瘤的不断增长,可引起脑缺血的症状,如头痛、头昏、耳鸣、记忆力下降,昏厥甚至失语、偏瘫等。

(五)B超检查　颈动脉壁呈局限性囊状扩张,瘤体内为低速高阻血流频谱。

(六)CT拍片　可显示动脉瘤的大小、部位、邻近组织与瘤体的关系。

【治疗】 根据瘤体大小及部位采取不同的手术方式。①较小囊性动脉瘤:游离瘤体,于颈部放置钳子,切除瘤体,缝合;梭形动脉瘤可切除动脉瘤及病变动脉后,作动脉端端吻合,必要时用人工血管或同种动脉替换切除的动脉。②夹层动脉瘤:切除病变动脉、用人造血管重建血流通道。对于高龄、严重心血管疾病无法耐受手术者,可行介入治疗。

(刘纳新　黄咏梅　汪　艳)

第七节　颈动脉体瘤

颈动脉体瘤(carotid body tumor)为发生在颈总动脉分叉处的一种化学感受器肿瘤，属良性肿瘤，生长缓慢，少数可发生恶变。无年龄及性别差异。

【临床表现和诊断】

(一)颈部肿块　颈动脉体瘤一般生长缓慢，可长达数年或数十年，有个别生长较快。各种年龄均可发生，平均25岁左右，性别无差异。典型的肿块位于下颌角下方，胸锁乳突肌内缘深部的无痛性肿块。

(二)颈部触诊　恰好处于颈总动脉分叉处，肿瘤呈球形，多数质地中等硬度，表面光滑，触之为囊性，呈分叶状，可向两侧移动，但不随吞咽运动。

(三)压迫症状　肿瘤不断增大，可压迫邻近器管和神经，引起吞咽困难和声音嘶哑，严重者可引起头、颈、耳部疼痛及霍纳氏(Horner)综合征等。

(四)B超检查　颈总动脉分叉处实性肿物，可使颈内、外动脉间距加大或将其包绕在内。

(五)CT拍片及动脉造影　不仅能显示肿瘤的大小、位置及血液供给，而且可作为计划手术的参考。

【治疗】　采取动脉外膜下肿瘤切除术。因肿瘤起源于与颈动脉外膜相连的颈动脉体，具有极其丰富的血供，而且与颈动脉、静脉及神经紧密相邻，手术难度较大，术前需作好输血准备，术中仔细操作，以免发生意外。较大肿瘤，与颈动脉粘连，或包绕颈血管者，需将肿块连同部分颈动脉切除，作动脉端-端吻合。手术危险性较大。故有人主张除非肿瘤发生恶变，一般不予手术切除。

(刘纳新　黄咏梅　汪　艳)

第八节　颈部闭合性创伤

闭合性创伤多由钝力撞击引起，如拳击、车祸。与开放性创伤相比，闭合性创伤由于皮肤无伤口，伤后一段时间症状及体征不明显，往往容易忽视，最终导致呼吸困难，失血性休克等严重并发症。创伤的部位一般视钝力撞击方向而定。当钝力从正面直接撞击颈部时，多损害喉、气管、甲状腺；而当钝力从侧面撞击颈部时，主要损伤血管、神经、食管、肌肉、颈椎等。

一、喉部闭合性创伤

【临床表现和诊断】

(一)有明显的外伤史　应特别注意的是当合并多发性创伤时，如头面部、胸腹部及四肢创伤时，由于病情严重，喉部闭合性创伤易被忽视。

(二)疼痛　颈部疼痛，但其程度因损伤部位、程度和个体差异的影响而有所不同。一般轻微损伤，数日后疼痛逐渐减退，若此时疼痛加剧则可能并发感染。

(三)淤斑或肿胀　颈部皮下可出现淤血或肿胀。

(四)功能障碍 由于颈部受伤引起疼痛或肿胀,可造成颈部活动受限。损伤如果发生于声门上区可无明显呼吸困难,如果发生横过声门区的损伤,可造成声门区周围软组织血肿,形成较为严重的呼吸困难,如果环杓软骨损伤可引起声嘶,甚至失声,严重者伴有呼吸困难。

(五)全身症状 单纯颈部损伤者,一般全身症状轻微,合并其他组织,特别是重要脏器损伤者,可出现严重全身症状,甚至休克及急性肾功能衰竭。

(六)X线拍片 特别是颈部CT拍片,对于了解颈部软组织肿胀、喉阻塞部位、病变范围及喉部软骨骨折情况均有较大的诊断价值。

【治疗】 控制感染,保持呼吸道通畅,尽量修复喉受损组织,恢复喉功能。

二、气管闭合性创伤

【临床表现和诊断】

(一)气管损伤处疼痛 吞咽或头部转动时疼痛加剧,可放射至同侧耳部。

(二)咳嗽及咯血 气管损伤后血液流入气管,引起阵发性刺激性咳嗽,咳出带泡沫的血痰。可引起大量的出血。

(三)呼吸困难 气管黏膜损伤肿胀,软骨损伤,或并发纵隔气肿、气胸等,均可引起呼吸困难,多呈进行性加重。若发生气管环状软骨脱位,可引起严重呼吸困难甚至窒息死亡。

(四)气肿 气体通过破裂的气管进入皮下组织,产生气肿,为气管损伤一重要体征。气肿可以是局限性的,也可以是进行性,即在短时期迅速向上下扩张,甚至累及全身,严重者常并有纵隔气肿和气胸。

(五)声嘶 伴有喉挫伤或喉返神经损伤者,可出现声嘶,重者失音。

颈部正侧位X片或CT扫描 以查明气管损伤情况,胸部透视或X片检查了解有无纵隔气肿及气胸发生。必要时行纤维支气管镜或硬质支气管镜检查。

【治疗】 立即恢复和维持呼吸通畅,必要时气管切开,防止气管狭窄的形成,应用抗生素预防感染,对症处理,及时发现和处理并发症。

三、食管闭合性创伤

【临床表现和诊断】

(一)外伤史 颈、胸部损伤涉及食管,或食管狭窄的扩张术时探条过大,或食管镜检查时用力过猛。

(二)局部疼痛 损伤后可立即出现,吞咽时加重,甚至不能进食。

(三)出血 主要表现为唾液带血或呕血。严重者可危及生命。

(四)呼吸困难 严重的损伤可引起食管破裂,如有剧烈的呕吐也可导致食管破裂,引起纵隔气肿、气胸、胸腔积液或感染所致呼吸困难。

(五)颈部皮下气肿 因食管破裂,气体沿食管周围间隙向上蔓延所致。

(六)X线检查 食管钡剂可显示食管破裂的位置和范围。

(七)食管镜检查 直视查明损伤部位。

【治疗】 抗生素控制感染,治疗并发症,近期禁食和鼻饲,及早缝合裂孔。

四、颈动脉创伤性栓塞

少见。多发生在颈内动脉，一旦发生，后果十分严重，值得引起重视。

【病因和发病机制】

颈动脉被外力牵拉或直接挫伤后，富有弹性的外膜往往保持完整，而内膜和中层最易受损，内膜撕裂损伤后，其创面形成血栓，血栓逐渐加大，可引起颈动脉完全闭塞。若动脉内膜和中层因挫伤而撕裂或中断，在较高的动脉压作用下，可引起内膜广泛性剥离，形成剥离性动脉瘤，在原有动脉粥样硬化的基础上更易发生。

【临床表现】

（一）*颈部血肿* 常在颈动脉三角区形成血肿。

（二）*神经受压症状* 当血肿增大压迫颈交感，迷走神经、舌下神经、舌咽神经，则可出现 Horner 综合征、声嘶、伸舌偏斜、咽反射消失等。

（三）*脑缺血* 颈挫伤后由于血管痉挛、血栓形成阻塞动脉管腔，动脉粥样硬化等均可引起脑缺血，表现为单瘫或偏瘫，但神志尚清楚。

【诊断】 颈部挫伤后，颈动脉三角区出现血肿，伴或不伴有神经受压及脑缺血症状，均应高度怀疑颈动脉栓塞可能。DSA 检查是最可靠的诊断方法，典型的颈动脉栓塞表现为血管呈带掴形或圆锥形变狭。CT、MRI、脑血流图检查可协助确诊。

【治疗】 原则是解除血管痉挛，防止和阻止血栓形成及扩展，保持脑供血。

（一）*保守治疗* 患者绝对卧床休息，严格限制头颈部活动，给予血管解痉药物，如妥拉苏林及利多卡因，亦可行颈交感链封闭或切断术。为防止血栓形成可适当应用抗凝剂，脑出血者禁用。

（二）*手术治疗* 保守治疗无效，血栓继续增大，阻塞颈动脉引起脑缺血等严重并发症。可考虑行手术取出血栓。但手术危险性大，死亡率及致残率高，故大都不主张手术。

（刘纳新 黄咏梅 汪 艳）

第九节 颈部开放性创伤

开放性颈外伤多见于战时火器伤，如弹伤及弹片伤，平时多为切伤、刺割伤。前者伤口呈广泛性多处点状伤，伤道深浅不一，创面污染严重，伤道异物甚多；后者伤口边缘整齐，坏死组织少，伤口较深，可伤及重要结构。

一、开放性血管、神经创伤

由于解剖关系，血管损伤常有神经损伤。开放性血管损伤多由颈部直接损伤（如裂伤、穿入伤）引起，而神经损伤除了直接损伤外，血管损伤所形成血肿可压迫神经。根据损伤的程度，血管损伤分为 3 种类型：①损伤性动脉痉挛。②血管壁损伤，主要是内膜或中层损伤，外膜尚完整。③血管部分或完全破裂。

【临床表现】

（一）*出血* 损伤大血管可造成大量出血，使患者陷于休克或致死亡。

（二）*空气栓塞* 颈内静脉损伤后，由于胸腔负压作用，将空气吸入静脉内，形成空气栓塞，可立即死亡。

（三）脑缺氧、昏迷　如颈总或颈内动脉受伤，可以引起受伤侧脑组织缺氧，出现神经系统症状如昏迷、偏瘫、失语等。

（四）血肿　颈部血管损伤后，出血积聚于组织内形成血肿，可伴有头痛和放射性耳痛，在血肿部位可听到收缩期杂音，多在伤后第2天出现。一侧颈部总动脉和颈内静脉血肿时，由于循环障碍可发生偏盲。

（五）神经损伤所致的症状　颈部神经丰富，颈外伤常致神经损伤而出现相应症状。喉返神经损伤致声嘶，双侧喉返神经损伤致声带外展麻痹而造成呼吸困难。颈部脊髓损伤常致四肢瘫痪，膈肌和肋间肌的瘫痪可致呼吸困难，常迅速死亡。臂丛开放性损伤可引起肩部、上臂、前臂、手的单一部位或多处同时瘫痪。副神经的损伤使胸锁乳突肌和斜方肌发生瘫痪、头部偏向健侧，患侧肩下垂，晚期可致斜颈。

（六）其他器官的损伤　颈外伤常合并有喉、气管本身的创伤而且有出血。血液可进入呼吸道造成窒息，也可因血液在组织内积聚，形成血肿，压迫呼吸道而引起呼吸困难。

【诊断】　颈部有开放性外伤史，局部有出血或血肿形成，血肿搏动明显，并可听到收缩期杂音，伴有脑缺血，神经受压及全身失血症状，应考虑有颈部血管神经损伤。DSA、颈部B超检查有助于诊断。必要时行颈部伤口探查以了解损伤的部位和程度。但必须是在备血等充分准备前提下进行。

【治疗】　原则是止血、纠正休克、保持呼吸通畅和预防感染。

（一）止血、纠正休克　有活动性出血者应立即压迫止血，迅速输血输液，补充血容量，纠正酸中毒，密切注意血压、脉搏，呼吸等全身情况变化，密切观察有无活动性内出血。

（二）保持呼吸道通畅　有呼吸困难者立即行气管切开，抽吸气管内分泌物，注意保持呼吸通畅。

（三）抗感染　给予大剂量抗生素控制感染，并注射破伤风抗毒素。

（四）修复受损的血管及神经　对损伤严重，出血量较多，且有活动性出血趋势，估计有较大血管损伤者，应在补充血容量，纠正休克，解除呼吸困难后，立即行手术探查，并根据损伤的程度采取不同的修复方法。

二、开放性气管创伤

【临床表现】

（一）空气逸出　呼吸时，气体自气管破口逸出。若皮肤缺损较小，逸出的气体不能顺利排出，可进入颈部皮下，造成皮下气肿、或扩展形成纵隔气肿。

（二）刺激性咳嗽　血液、呕吐物、唾液等吸入气管内引起刺激性咳嗽。

（三）呼吸困难　气管损伤后局部肿胀，血凝块、分泌物、异物阻塞气管，导致呼吸困难。

（四）其他邻近器官损伤　气管损伤常伴有喉挫伤，患者可出现声嘶，甚至失声。甲状腺损伤可引起大量出血。胸膜损伤可引起气胸，加重呼吸困难。

【诊断】　根据颈前正中开放性外伤，损伤处有气体逸出，有皮下气肿发生，即诊断有气管损伤。胸部X片检查，观察有无纵隔气肿及气胸。必要时行纤维支气管镜或硬质支气管镜检查可明确损伤的部位。

【治疗】　治疗原则是解除呼吸困难，控制出血，修复损伤。

(一)解除呼吸困难 立即从气管破口处插入气管导管或麻醉插管,抽出气管内分泌物及血凝块,待情况稳定后,再行低位气管切开。

(二)止血 对于颈部大血管或甲状腺损伤者,应立即止血。

(三)修复创伤 病情稳定后,应及早行清创缝合术。

(刘纳新 黄咏梅 汪 艳)

第八章 颅底疾病

第一节 颅底先天性疾病

一、眶距增宽症

眶距增宽症是指两眼眶间骨性距离过度增宽的一种疾病。过去它一向被认为是一种独立的颅面部畸形,但经过近年的仔细观察和分析,现已证明两眼眶间距离的增加只能说是一种症状,它可以出现在许多类型的颅面畸形中,因而并不是一种独立的颅面畸形,而通常是继发于其他的颅面畸形,如脑膨出、面裂和鼻额发育不良等。

【病因和病理】 Tessier 提出有 5 种可能的原因:①中面部或颅面部原发性发育不良。②单侧颅面裂。③颅面部正中裂或鼻裂。④额鼻部的鼻筛型脑-脑膜膨出或额窦肥大。⑤颅缝早闭症,如见于 Crouzon 及 Apert 综合征患者。Coher 等亦曾描述额颅骨发育不良综合征,它实际上是一种累及颅、额、鼻及颌骨的骨发育异常,症状之一就是眼眶间距较正常人为宽。

此外,颅面外伤后也可引起眶距增宽症,但多为单侧或不对称者。

遭受干扰的两侧眼眶中央的生长发育异常,引起筛窦前部的横向增宽,是眶距增宽症的主要病理改变。但是增宽的除了筛窦前部之外,眶缘底部的眶壁和视神经管的位置仍可保持正常。正是由于此种变化导致眼眶轴与眼球轴之间的夹角增大(正常为 20°),严重的病例则出现为双眼协同能力的丧失。依据同一解剖特点,行矫正手术时只要能够在距眶尖前 8mm 以上游离并搬移眶缘,视神经则不会损伤。

此外,还可见到筛板脱垂。正常的筛板一般位于两侧眶顶平面以下 1mm 或额-鼻缝的水平,而这种病例的筛板常常能够达到眶顶平面以下 2mm。还可伴有双重鸡冠或鸡冠缺如和嗅沟变圆。上述改在 X 线摄片 CT 扫描检查中都可有上述改变表现。若遇有筛板脱垂发生,在手术搬移眼眶时,应特别注意谨防由于疏忽而致穿破筛板、硬膜和损伤脑组织。

【临床表现和眶距增宽症的分类】 Tessier 按照成人的内眶距,将眶距增宽症依其严重程度分为三型:

一度:轻度眶距增宽,在 30~34mm 之间。

二度:中度眶距增宽,在 35~39mm 之间。

三度:重度眶距增宽,大于 40mm,或虽在 35~39mm 而伴有眼球横轴歪斜或高低不平者。

东方人的眶间距较西方人为宽,因此认为眶距增宽症的诊断标准也有所不同。根据测定和临床经验,参照 Tessier 的分类标准,初步提出适合于人国人的眶距增宽症诊断标

准,即Ⅰ度增宽的IOD在32~35mm之间,Ⅱ度眶距增宽的IOD在36~39mm,Ⅲ度眶距增宽的IOD则在40mm以上。

除上述测定法外,正确的眶间距离测量还依赖于在手术时,直接测量两侧泪嵴间的真性骨间距离,一般此距离较X线片上的测量值为小。

【诊断与鉴别诊断】 代表眼眶骨性间距的内眶距是衡量眶距的最佳标准。内眶距是指两侧眶内侧壁的泪蚋点,即上颌骨鼻突、额骨及泪骨的交汇点之间的距离。

内眶距根据种族、年龄和性别有所不同。正常情况下,婴儿出生时内眶距的平均值约为16mm,此后随年龄逐渐增加,女性发育到13岁,男性到21岁左右基本不再改变。西方女性内眶距的正常值为25mm,男性为28mm。东方人的内眶距较西方人宽。根据上海第二医科大学附属第九人民医院的资料,国人内眶距的正常值,女性为23~32mm(平均28mm),男性为24~35mm(平均29mm)。一般可将内眶距在25~32mm范围视为正常。

内眦间距离增大可以与眶距增宽症伴随出现,或单独存在。单纯的内眦间距增大常被误认为眶距增宽,通过测量内眶距就能明确诊断。

【治疗】 眶距增宽症的手术治疗,需要在体格检查、神经眼科学和影像学检查的基础上,结合心理学评价,作出个体化的手术计划。

(一)手术年龄 目前趋向于较早进行手术矫治,一般来说,5~6岁是最佳手术年龄。过早手术,尤其在婴幼儿时期手术,在进行眶缘下截骨时会损伤恒牙的胚胎,还会影响颅面骨骼的正常发育。5~6岁时骨组织较薄软,手术操作远较成人方便,同时此时手术可有助于学龄前儿童的心理改善。

(二)手术适应证

1. 轻度眶距增宽症或创伤性眶距增宽症,采用眶距截骨手术、眶内侧壁截断及内移手术。

2. 中度眶距增宽症,X线平片显示眶外形正常,不存在眼球真性移位和偏斜,采用颅外径路截骨手术;对中度眶距增宽症,无脑膨出,筛板较高的患者,可选用"V"形截骨术;对中度畸形,年龄大于7~8岁,额窦尚未发育者,选用"O"形截骨术。

3. 重度眶距增宽症,两侧眼眶真性侧偏异位,两侧外眦角和外耳道口距离缩短,采用颅内、外联合径路眶周矢状截骨术。

(三)术前检查

1. 临床检查 术前应详细检查和描述颅面部的各种畸形,测量眶距增宽症的IOD、ICD、IPD。

2. 影像学检查 X线平片和定位X线平片,测量眶距增宽症的各种数据。CT平扫和冠状扫描,可确定两侧眼眶及眼球在前后突度和高低距离方面的差异,对于单侧眶距增宽症的诊断有较高的价值,同时CT扫描可明确眼眶各壁的情况、筛板的位置、额窦和筛窦的发育情况、视神经管的情况等。MRI可提供脑室、脑组织和眶内容等的清晰影像,有助于手术设计和术中处理。

3. 眼科检查 首先检查视力、屈光,当年龄允许时检查矫正视力;描述眉毛的位置和眉间距,上下睑的位置,眦部情况,睑裂大小,泪道情况;检查眼位情况,有无斜视和眼球运动情况;检查眼内情况,瞳孔的大小和形状,瞳孔对光反射;最后检查眼底,眼底摄像,视网

膜电图和视觉诱发电位。

4. 五官科检查　检查鼻腔内情况,注意有无鼻中隔偏曲,有无脑膨出。

5. 神经科检查　四肢运动情况的检查;脑电图,脑动脉造影,心理物理学检查等。

6. 全身检查　由于眶距增宽症的手术较大,有一定的危险性,故术前的全身检查必不可少。包括心、肝、肾和肺功能及凝血功能等。

(四)手术方法的选择　对于轻度眶距增宽、遗传性或外伤性内眦角畸形,以及东方人特有的鼻梁过于平塌等。一般不需进行眶距截骨手术,只要纠正内眦畸形或填高鼻梁即可得到矫正或改善。

中度眶距增宽,并不存在眼球真性移位和偏斜。本型病例一般只需采用颅外经路手术,如"O"形或"U"形截骨术即可得到矫正或改善。

重度眶距增宽病例,如果眼眶的直径大于眼球的直径,则整个眼眶就可以通过经颅手术向各个方向移动,尤其是需要移动眶顶时,必须采用颅内－外联合径路的眶周矢状截骨术。颅外经路手术虽然风险小,但只能移动眼眶的一部分。通常,如遇中度至重度的眶距增宽症或存在脑膨出、筛板脱垂,因手术涉及眶顶的移动,故需施行经颅手术矫正畸形。

鉴于本病的基本解剖,异常眶距的增大和鼻骨、眉间部宽于正常,矫正眶距增宽的主要目标有2个:第一是缩小两侧眼眶间的距离,第二是要建立鼻部的正常形态。切除中线部位增宽的部分,然后移动眼眶。如果需要还可从骨片矫正鼻部骨骼。

(五)手术步骤

1. 颅外径路截骨手术

(1)眶内侧壁截断内移手术;采用鼻根内眦部局部切口或冠状切口,先截除鼻中隔的过宽鼻骨和筛窦,然后将部分或全部眶内侧壁连同内眦韧带向中央拉拢,钢丝结扎或钛钉板固定。截骨内移后的间隙应用自体骨组织或生物材料植入。

(2)"U"形截骨术:在眶内侧壁、外侧壁、眶下缘和眶底进行截骨,截下骨块呈"U"形,同时截除中央部过宽的鼻根部及筛窦组织,将眶下部向中央靠拢,结扎固定,并在遗留的两侧骨间隙中进行植骨。手术切口沿眶周外下区进行,术后疤痕较少。本术式适用于Ⅱ度眶距增宽症,筛板位置较高,及无脑膜膨出的病例。据Converse和Munro意见,"U"形手术大约可以缩短IOD的距离10 mm左右,故适用于IOD小于40mm的病例。

(3)"O"形截骨术:冠状切口,在眶内侧壁、眶外侧壁、眶下缘、眶底、眶上级及额窦底部截骨,将截断的眼眶向中央拉拢,结扎固定,骨间隙植骨。

2. 颅内、外联合径路截骨手术　①冠状切口,显露额骨,前额开窗,显露额前凹。②显露眼眶骨骼,从眶骨膜下剥离显露眶上壁、内侧壁和外侧壁,游离到眶部的中后1/3交界处;眶上部截骨,前额眶上骨桥制备。③眶外侧壁矢状劈开,截骨线后面与额骨水平截骨线相连。④眶下部截骨。下眶缘切口,上颌骨前壁截骨,截骨线在眶下神经孔下水平延伸达上颌骨上颌窦基部。⑤眶间骨质截除,去除筛窦,刮去扩大的筛窦细胞。若鼻中隔过厚,分叉时,可部分或全部切除鼻中隔软骨。⑥前颅凹和眶内、外侧壁截骨。于前额正中部,约在视神经孔前8～10mm处做一横行骨发开线,越过眶顶;筛板外侧缘截骨并延伸至眶内侧壁后泪嵴的后面。⑦眶底截骨,于眶下裂稍后方,横行凿开眶底。⑧两侧眼眶内移固定。两侧眼眶向内拉拢,用细钢丝骨间固定,外侧眶壁和颧骨的截骨块间隙使用自体骨

或生物材料充填,保持眼眶移位后的稳定,防止移位。⑨内、外眦成形。于眶内侧壁前泪嵴处各钻两个骨孔,细钢丝穿过,将细钢丝缝合在内眦韧带上,扎紧两根钢丝。眶外侧缘钻孔,外眦韧带缝合后穿过骨孔固定。⑩鼻畸形整复。双重鼻畸形时,切除过多软组织,鼻尖成形后鼻梁骨移植。

手术结束前,检查脑膜情况,有无脑脊液漏,额骨板复位,关闭切口,加压包扎。

(六)*术后处理* 患者术后应给予特别监护。特别是手术结束时硬膜张力较高或术后留置气管插管的病例,术后应监测颅内压。行上颌骨间固定的患者,气管插管应保留到局部水肿控制,已无气道堵塞之虞以后。截骨部位的渗血要持续到术后数日,若需要仍应给予输血。术后应用抗生素预防感染。

(七)*并发症* 眶距增宽症眶距截骨术后并发症有:视力障碍、脑脊液漏、移植骨和软组织脱落、大量失血,面神经额支损伤、斜视、眼球凹陷、内眦移位、鼻泪管堵塞和神经功能障碍。长期的神经功能障碍主要有脑积水和癫痫。

颅面手术时应用控制性降血压能减少 50% ~80% 的手术失血,改善并提高手术方法和技术,缩短手术时间使得颅面手术的成功率大为提高。

很多患有颅面骨发育不良的儿童,自身可能伴有早期上颌骨生长停滞;虽然已经证明上颌骨在手术后仍然具备生长发育能力,但是在有些情况下,眼眶搬移和上颌骨前移会进一步影响上颌骨的发育。

二、脑膜膨出症和脑膜脑膨出症

脑膜膨出(meningocele)、脑膨出(encephalocele)和脑膜脑膨出(meningoencephalocele)是一组由于先天颅骨缺损而导致的中枢神经结构疝出颅腔并形成与脑脊液循环相沟通的囊性结构的先天性疾病。其中以脑膨出最为常见。脑膨出分为颅前部脑膨出和颅后部脑膨出,两者的发病率有明显的地域性分布特点,据报道在西半球、日本和亚洲北部的部分地区,3/4 以上的病例属于颅后部脑膜脑膨出;而在非洲和南亚地区,大部分病例属于颅前部脑膨出。脑膨出在新生儿中的发病率估计在 1/10000 ~ 1/5000,大约是脊膜膨出发病率的 1/10 ~ 1/5。颅底脑膨出发病率较低,约只占各型脑膨出病例的 5% ~ 15%。

本病以散发病例为主,男女发病比例相近,少数病例可以发现伴有累及头颅或脊椎的神经管缺损。

目前尚未发现明确的与本病有关的致病因素。

【病理临床分型】 依据发生部位,本病可分为颅前部和颅后部脑膨出,颅前部脑膨出又可以分成颅底组、额筛组(脑膨出位于面中部)和额组(表 2-8-1)。额筛组和颅底组脑膨出与前、中颅窝颅底结构的组织发育和解剖关系极为密切。由于额部以及后颅部脑膨出较少涉及颅底的问题,故不在本章讨论之列。

依据脑膨出和颅骨缺损的部位,颅底脑膜膨出可分为 2 组六型 3 个亚型。

颅底组尤其是累及蝶骨的脑膨出,其囊内容物常常含有下丘脑、垂体腺和垂体柄、视神经、视交叉和大脑前动脉。同时伴有面部的先天畸形,如眶距增宽、唇裂、腭裂、鼻裂视神经畸形、视交叉缺失和小眼畸形等。

表2-8-1　颅底脑膜脑膨出的分类

分　组	类　型	颅骨缺损部位	膨出物	膨出囊部位
额筛组	鼻额型	鼻额骨之间	前颅窝	眉间至鼻根部
	鼻筛型	鼻骨—鼻软骨之间	前颅窝	内眦间至鼻背部
	鼻眶型	额、筛、泪、上颌骨之间	前颅窝	鼻侧或双侧内
颅底组	蝶眶型	视神经孔或眶上裂	中颅窝	眼球后
	蝶颌型	眶下裂或眶上裂	中颅窝	翼腭窝、下颌升支内侧
	鼻咽型			
	经筛(鼻内)型	筛板	前颅窝	鼻腔、前后鼻孔
	蝶筛型	筛蝶骨之间	前颅窝	鼻腔后部、鼻咽腔
	经蝶型	蝶骨	中颅窝和垂体窝	鼻咽腔

【临床表现】

(一)额筛组脑膨出

1. 肿块　局部的肿块是本组脑膨出最直观的症状。可在眉间鼻根或眶部发现单个或2个类球形膨出物。肿块一般有完好的皮肤覆盖,且皮肤光滑或有皱褶和色素沉着。透光试验可呈阳性。患儿啼哭或压迫颈静脉时肿块张力增高,体积增大。肿块巨大时可能影响视力并阻塞鼻腔。

2. 神经功能　脑膜脑膨出是额筛组脑膨出的最多见类型,然而鼻额型则多为脑膜膨出。一般认为本组的膨出囊内的疝出脑组织没有功能,故智力和体格发育正常的人占75%以上。有颞叶受累时可有癫痫发作。

3. 神经系统伴发畸形　本组患者的额叶脑组织大多受累,还伴有嗅球和嗅丝的疝出,额叶下部脑组织和第三脑室、前交通动脉的位置可下移到鸡冠水平,并导致视神经在进人视神经管的后方弯折变形。颈内动脉可出现相似的位置改变。

严重者膨出囊内可含有两侧额叶、大脑镰,甚至伴有大脑发育畸形,如前脑畸形、四叠体板过长、导水管成角畸形引起的脑积水、脑干和下视丘延长、大脑颞叶在蝶骨上方疝入前颅窝、胼胝体脂肪瘤,甚至发生小脑回和无脑回畸形。额筛型脑膨出约有10%~20%有脑积水,脑积水的发生率与畸形的严重性呈正相关。

4. 伴发颅面发育畸形　本组患儿的面中部畸形尤为常见。大部分患本病的婴儿存在眼眶内侧壁的移位,而非真正的眶距增宽。

(二)颅底组脑膨出　颅底脑膨出包括蝶眶型(或眶后型),蝶颌型和鼻咽型,其发病率不足脑膨出患者总数的5%。颅底脑膨出可以没有任何外观的表现。多有鼻梁较宽,偶尔表现为眶距增宽和两颞部稍有降低。蝶眶型脑膨出可表现为单侧搏动性突眼。

鼻咽部或鼻咽部的膨出囊会导致鼻腔气道梗阻,患儿出现呼吸不畅、张口呼吸或呼吸声异常,反复的流涕易被认为是呼吸道“感染”。偶尔发生脑脊液鼻漏或伴有脑膜炎发作。本组脑膨出因为病灶部位比较隐蔽,出现脑脊液鼻漏和(或)脑膜炎往往不容易发现其病因,故对于不明原因的脑脊液漏或脑膜炎反复发作都要考虑到存在脑膜脑膨出的可能。本病被误认为鼻息肉并不少见,局部组织活检或切除是造成脑脊液漏的重要原因之

一。

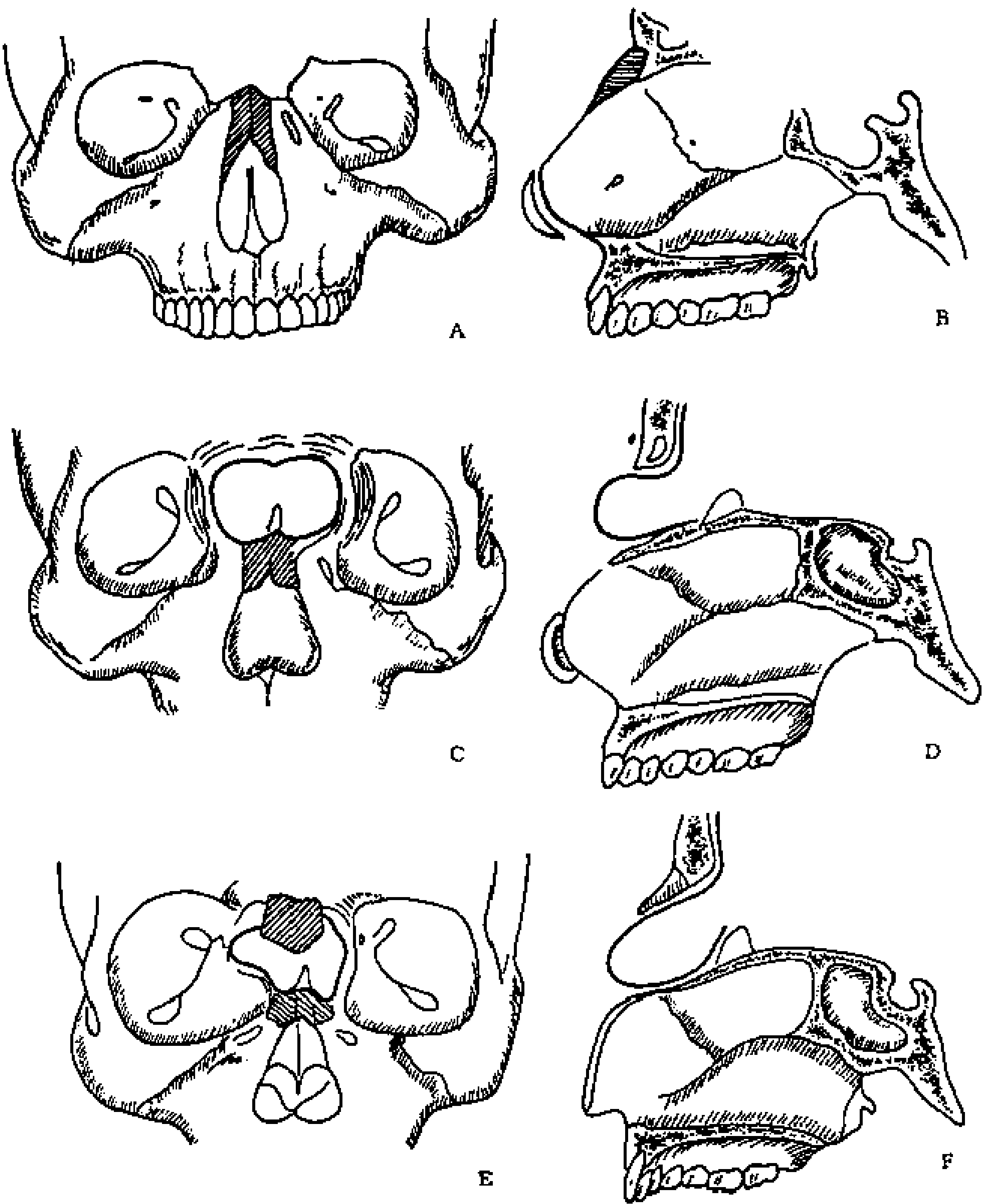


图2-8-1　脑膨出

A. B. 正常人颅面正面及矢状面；C. D. 鼻额型脑膨出正、侧位，额骨在膨出囊的上方，鼻骨和筛骨在下方；骨通道较短，内外口较接近；E. F. 鼻筛型脑膨出正、侧位，额骨和鼻骨在膨出囊上方，筛骨在下方；骨通道较长，内外口距离较远；外部可有两侧囊性肿块

1. 神经功能　颅底脑膨出的颅底骨质缺损位置相对于额筛组更为靠后，特别是当缺损部位累及蝶骨时，脑膨出的疝出物常包含下丘脑、垂体腺和垂体柄、视神经、视交叉和大脑前动脉等结构。有些患者出现相应的神经体征和内分泌症状，如视力障碍、身材矮小、肥胖、性征发育迟缓。

2. 神经系统伴发畸形　胼胝体发育不全的发生率可明显高于颅后部的脑膨出。视神经畸形、视交叉缺失、视乳头扩大、小眼畸形、眼组织缺损和眼萎缩等眼的发育异常也可与颅底组脑膨出伴随发生。

3. 伴发颅面发育畸形　眶距增宽、唇裂、腭裂和鼻裂等颅面部畸形在颅底脑膨出中比较多见。

【诊断】

(一)病史　额筛组脑膨出,往往在出生时或婴幼儿期就可发现鼻根部肿块或因鼻腔肿块导致鼻腔气道梗阻而就诊。与其他脑膜脑膨出不同的是,颅底组及额筛组脑膨出相对较不容易在出生时被发现。因而求医的时间较晚。直到患儿表现有明显的鼻腔气道梗阻的症状或者已经经历了数次脑脊液漏或脑膜炎发作,才发现有本病的存在。少部分患者到青少年时期甚至成年后才因体格性征发育迟缓而就医确诊。

(二)体检　在鼻根部、鼻腔内以及鼻咽部发现肿块,多为囊性,少数可有实质感。额筛组脑膨出,除个别严重病例外,肿块有完好的皮肤覆盖,透光试验可呈阳性。压迫颈静脉或当患儿啼哭时肿块张力增高,体积增大。肿块巨大时可影响视力并阻塞鼻腔。

对颅底组脑膨出,鼻咽部检查是重要的,鼻腔内膨出囊块位于紧靠鼻中隔的内侧,表面有完好的鼻黏膜覆盖,基底较宽可达鼻缘,而且随脉搏搏动,压迫颈静脉可以发现肿块扩大(Furstenberg 征)。部分患者可发现伴发的眶距增宽、唇裂、腭裂等颅面畸形。若患者存在下丘脑 - 垂体功能障碍,则有身高以及性征发育不良,无生殖能力以及肥胖等其他内分泌功能障碍之表现。

(三)影像学检查

1. 头颅 X 线摄片　包括颅底摄片及颅前窝断层片,以显示脑膨出对鼻部的影响。筛骨、蝶筛和蝶窦区可见颅骨缺损。在鼻内或咽部可见肿块。视神经孔位摄片对蝶眶型和蝶颌型有诊断意义,膨出囊可导致视神经孔、眶上裂或眶下裂扩大。

2. CT 及 MRI　三维 CT 可显示颅骨缺损的确切部位和有关骨结构的相互关系。CT 及 MRI 对评价肿块内容物,脑积水伴发畸形很有价值。

3. 脑血管造影　在颅底组脑膨出中,脑血管造影可显示近端的大脑前动脉位置下降到经蝶型的膨出囊的颈部,而经筛型的膨出囊内可以发现额极动脉的位置降到筛板和眼动脉的水平以下。

4. 内分泌功能检查　经蝶型脑膨出的膨出囊内可以含有垂体腺、垂体柄甚至下视丘和第三脑室,患者可能存在生长激素、促性腺激素、促肾上腺皮质激素等垂体激素分泌功能减退。

【鉴别诊断】

(一)鼻息肉　颅底组脑膨出突出于鼻咽腔的囊块易与鼻息肉相混淆,组织活检是造成脑脊液漏的重要原因。鼻咽部检查有助于两者的鉴别。新生儿和婴儿很少发生鼻息肉,因此对这个年龄组的患儿应考虑脑膨出的可能。CT、MRI 影像学检查能够确诊。

(二)畸胎瘤　神经影像学检查是脑膨出与发生在相同部位的畸胎瘤的主要鉴别方法。

(三)鼻部神经胶质瘤　鼻根部肿块比脑膨出更坚硬,无搏动。啼哭或压迫颈静脉时肿块张力不增高,不增大,患儿眶距增宽多不明显。CT 及 MRI 检查肿块与颅内常无联通。

(四)嗅沟脑膜瘤　发生于幼儿和少年的嗅沟脑膜瘤可引起眶距增宽,X 线片可见颅前窝底骨质破坏,CT 及 MRI 可发现颅内肿瘤的特征性表现。

(五)先天性皮样囊肿　常发生在枕部,少数位于额部中线附近,局部稍隆起,常有

皮窦，内有长毛。皮窦通过窦道与颅内皮样囊肿联通。除局部损害之外，多伴有神经系统症状。头颅摄片，CT 及 MRI 均有助于诊断。

（六）颅骨骨膜窦　是一种病因不一的病变，发生在额部时，在头皮下有一个可压缩的软性肿物，无搏动。有的患者局部有小的血管瘤，毛细血管扩张和血管痣。啼哭或压迫颈静脉时肿块增大。头颅片可见局部有大小不等的骨孔，脑血管造影时可在静脉发现病变。局部穿刺造影可见上矢状窦与肿物同时充盈。

【治疗】　大多数脑膨出皮肤和黏膜覆盖完整，手术是选择性的，偶尔因脑膨出发生脑脊液漏（多数是医源性的，如误认为鼻息肉而作组织活检或切除手术），需要神经外科急诊处理。

手术治疗原则上要求达到 3 个目的：消除膨出囊；成功地修补硬膜和骨质缺损；纠正颅面畸形。

（一）额筛组脑膨出的手术治疗　对绝大多数额筛组脑膨出，适合采用经颅面重建。

患儿取仰卧，头置于正中位。头皮冠状切口，自一侧额部耳前达到对侧。两侧额部颅骨钻孔，从显露的前囟处将额骨与硬膜分离。双侧额骨一起沿前颅窝上缘断离。额窦在婴儿期尚未发育，不需作特别处理。对有些病例，完全可以经硬膜外完成手术操作。也有部分病例，需要经硬膜内和硬膜外联合入路才能完成手术。若需要经硬膜内显露，应该结扎、断离矢状窦，切开两侧的硬膜，以便取得前颅窝底的良好显露。前颅窝底的硬膜应予保留，用以闭合脑膨出的缺损。疝出的脑组织无需费力保留，因为这些组织已经变性失去了功能。应尽量保护嗅束不被损伤。

颅骨前弯隆缺损较小时，可不作修补。但若骨性缺损较大，则应采自发际后的自身骨予以修补。在硬膜修补的一侧或两侧都使用氧化纤维素，有助于降低出现脑脊液漏的可能性。由于绝大多数病例不发生脑积水，实际上脑脊液漏并不常见。顽固的脑脊液漏会引起脑膜炎，进而又会增加对引流的阻碍。如果脑积水症状明显，更适合于在修复手术之前先行脑脊液分流术。

（二）颅底组脑膨出的手术治疗　颅底脑膨出如不伴有面部畸形（如眶距增宽），一般应采用颅内手术。膨出囊的处理、硬脑膜及颅骨缺损的修补原则与额筛型脑膨出相同。但颅底偏后的脑膨出，如经蝶型和部分蝶筛型，可能是手术治疗的反指征。因为疝出内容物可能包括颈动脉、大脑前动脉、垂体、下丘脑、视神经和视交叉以及第三脑室的前部，勉强作颅内修补不仅操作困难，而且可能造成术后死亡。蝶眶型和蝶额型脑膨出宜采用额颞入路，以便更容易暴露膨出囊颈。

并发症与额筛组相同，不慎重的脑牵拉可引起脑肿胀。需要重视的问题包括下丘脑功能减退，在术后即刻就可出现低渗性多尿。本组婴儿患者的神经系统预后相当好。

颞部前颅底脑膨出的发病率极小，但可伴有癫痫发作，可以通过切除膨出囊而治愈。

【预后】　经颅手术修复额筛组和颅底组脑膨出，是成功的关键。复发和脑脊液漏的发生率极小。智力和体格发育方面的预后都比颅后部和顶部脑膨出更好。疝出的脑组织的量和经蝶型以及蝶筛型脑膨出等因素与不良预后相关。发生早期和晚期脑积水的比例均比其他部位的脑膨出小。

三、小脑扁桃体下疝

小脑扁桃体下疝是一组菱脑下疝畸形为主的中枢神经系统畸形性疾病。Chiari 1891年首先记录并描述了此病的2种菱脑畸形的基本类型，其后Arnold也作了描述。因而小脑下疝畸形与被称作为Chiari畸形（Ⅰ型和Ⅱ型），或Arnold - Chiari畸形。此病可发生在任何年龄段，女性略多于男性。

【病因和病理】 小脑扁桃体下疝依据菱脑移位疝出的程度可分为2种类型。

（一）Chiari Ⅰ型畸形　小脑扁桃体位置向尾端下降，此外，还有50% ~75%的病例伴有脊髓中央管积水扩张。

（二）Chiari Ⅱ型畸形　延髓 - 颈髓交界处的畸形比Chiari Ⅰ型更为广泛。大部分Chiari Ⅱ型畸形病例的第四脑室下降到枕大孔之下。严重者颈髓进一步向尾端移位，更严重的病例其延髓、小脑蚓部和脑桥可以全部向下移至枕大孔以下。由于上颈髓被齿状韧带所固定，故延髓在薄束核和楔束核的尾端出现弯折。

此型的婴幼儿病例，90%伴有脑室系统的扩大。导致脑积水的出现可能是导水管或枕大孔水平脑脊液循环受阻。大脑导水管较正常为短，并且向后弯折；四叠体上下丘呈鹰嘴样；小脑扁桃体伸展接近中线。小脑蚓部伸展延长形成"鼠尾"状，第四脑室正中孔常有膜状结构所覆盖，邻近中线的小脑扁桃体和小脑蚓部相互紧密粘连形成瘢痕组织，覆盖了第四脑室的流出道。多数情况下在枕大孔水平可见到小脑和脑干周围的纤维血管粘连。因延髓成角，因而中央管在第三或第四颈椎水平有受压的表现，但是通常还是通畅的。

在中颈段水平之下常能出现脊髓空洞，而在此水平之上则非常罕见。约48% ~88%的Chiari Ⅱ型畸形患者在颈延髓弯折部位之下存有脊髓空洞，大部分脊髓空洞与中央管相沟通。寰椎水平经常出现硬膜凹陷，凹陷的硬膜同其下的蛛网膜相粘连。硬膜和粘连组织内存有异常的血管通道。小脑后下动脉的尾襻下降到枕大孔水平以下。在脊髓空腔内可有出血。联系两侧丘脑的中间块，穿过第三脑室前部联系苍白球的视上背联合都有增大。50%的病例存在小脑回畸形，大脑半球和小脑半球白质内存在异位灰质。颅底凹陷、扁平颅底和各种表现的颈椎缺失或融合综合征（Klippel - Feil综合征）也可见于Chiari Ⅱ型畸形。

与Chiari畸形相关的脊髓空洞位于背侧灰质内，扩张的中央管与之伴行，两者之间仅存有小的沟通。与脊髓空洞相关，脑干内的空腔叫做"球空洞"，发生在延髓内的空洞呈裂隙状位于中线部位，在舌下神经核或锥体束、橄榄核的侧方垂直伴行。也有向上扩展进入脑桥被盖。这些空腔的位置提示基底板和翼板连接线的不稳定在空腔形成中起了重要作用。凹陷形的岩骨嵴和斜坡，进一步提示过小的后颅窝容积与其内容物之间的矛盾关系。颅底凹陷属于不胚层发育缺陷，90%的脊髓发育异常患儿存在颅底凹陷。

【临床表现】 症状多在青年期以前出现，常见的症状：①颅内压增高：出现头痛、呕吐、视力障碍，有时出现视乳头水肿。②小脑症状：步态不稳，共济运动失调和眼球震颤。③延髓和上颈髓受压：出现偏瘫、四肢瘫、偏侧或四肢感觉障碍、腱反射亢进、病理反射阳性、括约肌功能障碍和呼吸困难。④颅神经和颈神经受累症状：面部麻木、复视、面肌瘫痪、耳鸣、听力减退、声音嘶哑，下咽困难以及枕颈部疼痛等。颈或头部疼痛和乏力为本病

的主要症状,有时颈部疼痛也可能是唯一的症状。

【诊断和鉴别诊断】 对疑及 Chiari 畸形的病例,应行常规颈椎和头颅影像学检查。包括头颅、颈椎 X 线摄片,CT 扫描和 MR 成像检查。

(一)Chiari Ⅱ型畸形

1. 颅骨异常 85%的病例有颅骨内板凹陷的表现,颅骨内板可有特征性的指压迹。这是在膜性颅骨穹隆(额骨、顶骨、枕骨)的最明显和早期的表现。

近70%的病例的枕大孔呈对称性地扩大,Towne(汤氏)位 X 线摄片可清晰地显示枕大孔的实际大小。若用 CT 扫描测量枕大孔大小则应注意扫描线须平行于枕大孔的水平。

有94% Chiari Ⅱ型畸形患者发生额骨岩部和斜坡的扇形改变,此种变化是因为小脑半球的前缘和上缘的压迫侵蚀而成。岩锥的扇形改变可非常明显,或两侧扇形的岩锥与斜坡共同形成一个弓形。

41%的患者后颅窝底部成扁平状。95%以上的患者存在天幕发育不良,天幕缘与枕骨的附着点低于正常,离枕大孔后中点向上不到2cm,后颅窝的高度随之减低。后颅窝的高度从头颅正侧位平片或多幅分层摄片测量。

2. 硬膜分隔异常 几乎所有的 Chiari Ⅱ型畸形患者都存有脑镰发育不良,或部分缺失和穿孔。以上情况在大脑镰的面部较常见。在脑镰缺失或穿孔的部位,相应部位的大脑半球紧密相贴,两侧的软脑膜互相融合,使大脑半球间的纵裂池消失。从 CT 扫描片上直线状的大脑镰出现继续的改变很容易辨别大脑镰穿孔。

小脑天幕与枕骨附着的位置低下,也可见直接从枕大孔后缘相连接时的情况。由于天幕发育不良,因而天幕裂孔异常宽大。作为"天幕裂孔"的两侧大幕缘之间的距离较之正常的个体大很多。

3. 中脑和小脑异常 中脑向尾端延长,较正常尖而细。大脑导水管因此而变形,变形最重的几乎都发生在四叠体下丘。严重患者的四叠体融合成单一的鸟嘴样组织位于两侧小脑半球之间。80%的严重中脑畸形可通过水平横断 CT 扫描确诊。水平面的 MRI 对中脑畸形的显影极佳。

因中脑顶盖的"鹰嘴"样的形态改变,小脑半球中线部位形成相应的沟槽。小脑半球经过因发育不良而扩大的天幕切迹,在小脑幕上表现为心脏的形状,类似于上疝的表现,可能被误诊为"占位性病变"。假瘤样表现的小脑,或"塔状小脑",压迫并抬高大脑半球的底部,形成幕上小脑周围池。上升的小脑半球向前可包绕两侧的中脑、脑桥或延髓。在 CT 和 MRI 水平扫描图像上显示由脑桥和其两侧的小脑形成的"山"字形。绝大部分的患者都有此种变化,为 Chiari Ⅱ型畸形的特征性的改变。

4. 脑室和脑池的异常 部分 Chiari Ⅱ型畸形患者存有侧脑室扩大,但无 Chiari Ⅰ型畸形那样显著。侧脑室枕角和三角区扩大比额角明显。75%的患者存有透明隔穿孔和缺损。而第三脑室仅有轻度的扩大,82%的患者存有中间块的增厚和增大。联系两侧丘脑的中间块的增大限制了第三脑室壁,并导致第三脑室侧壁向内凸出形成双弧形,中间块则是弧形的顶。应用超声波给做矢状位检查确定婴儿是否有中间块增大简单易行。

四脑室反而扁平,无明显的侧突,并延伸到颈椎椎管内。在 CT 扫描中不易显示。第

四脑室在岩锥上1/3或以上水平无显影提示病理性的移位。现在MRI已经能十分清晰地从不同的平面显示第四脑室和后颅窝的结构,矢状位对第四脑室的成像最有意义。MRI能直接显示经常凸入桥小脑池内的小脑半球组织。

5. 脊髓和脊髓异常 通常颈椎椎管扩大,70%存有寰椎后弓缺损,代之以纤维索带,或存有相关的脊柱侧凸、脊髓积水和脊髓索带环。低位的硬脊膜膨出,突入颈椎根管的小脑组织包括扁桃体和小脑蚓部,多数向下不超过延髓棘的水平。MRI能极佳地显示上述异常。

90%的Chiari Ⅱ型畸形患者有脊髓异常的表现。主要包括脊髓积水、脊髓空洞。脊髓积水以下颈段为主;脊髓空洞常在脊髓中央管的背侧,并相互沟通。6%的Chiari Ⅱ型畸形病例在C_3水平下存有双脊髓,故颈椎管扩大首先对前后径造成影响,此外颈椎侧位摄片还能发现枕后椎板线变平坦、椎体窄小和扇形改变。

MRI是近年诊断Chiari畸形和脊髓积水囊腔最重要的检查,矢状面成像用于显示脊髓空腔及其累及的范围,水平面成像在脊髓较小或空腔塌陷时也至关重要。MRI也可显示延髓积水,发现可能的脊髓空腔内出血血肿和鉴别脊髓肿瘤。

Chiari Ⅱ型畸形患者也可能伴有椎基底系统的异常。椎动脉的远端部分可能出现异常成角移位或者出现逆行。辨别向尾端移位的小脑扁桃体上段和脉络膜附近的小脑后下动脉,可帮助估计第四脑室的位置。小脑后下动脉的半球支和扁桃体支的动脉襻也下移到枕大孔之下。

(二)*Chiari Ⅰ型畸形* 影像学的诊断和评估方法与应用于Chiari Ⅱ型畸形的方法完全相同。

【治疗】 本病的治疗应根据疾病所伴随的不同情况选择不同的手术方案。

(一)*适应证*

1. 减压手术 适用于大部分存在菱脑下疝的患者,除了患Chiari Ⅱ型畸形的婴儿之外。脊髓空洞的治疗是直接针对恢复蛛网膜下隙脑脊液循环的通畅,进行减压手术。

2. 脑脊液分流术 Chiari Ⅰ型畸形伴有脑积水;是大部分Chiari Ⅱ型畸形伴有脊膜膨出患儿手术治疗的一部分。

3. 脊髓空洞转流术 一般不作为脊髓空洞的首选治疗。减压手术失败或有些病例存在炎症后的空洞腔时转流术是最佳或惟一的选择。

(二)*手术方法*

1. 后路减压术

(1)患者特别俯卧位,头架固定头部,使寰枕关节和寰枢关节保持轻度屈曲。特别对存在颈颅交界处畸形的患者,要注意患者体位的摆放。颈后部正中切口从枕外粗隆至C_4棘突水平。从骨膜下显露枕骨鳞部和上颈段椎管的背侧骨结构。用高速磨钻或咬骨钳咬除变平凹陷的枕骨鳞部。上颈段椎管减压的范围可根据术前的神经影像学检查决定。

(2)骨性减压:对于成人患者,减压的部位主要在枕大孔而非后颅窝减压。减压范围自枕大孔缘向上和宽度各达到2.5~3cm,寰椎后弓减压不大于枕大孔减压的宽度。为了显露小脑扁桃体可以作C_2椎板的部分或全切除。

(3)硬膜减压:30%~35%的患者在硬脊膜外有致密的纤维束带压迫颈延髓交界部,

可"Y"形切开后颅窝和上颈段的硬膜和纤维束带。谨慎分离蛛网膜,使之保持完整。

(4)蛛网膜的处理:下疝畸形轻度并且不伴有脊髓空洞的患者,术中对蛛网膜可不作处理。仅作硬膜腔扩大缝合。对于 MRI 检查显示有第四脑室流出道膜性梗阻或硬膜下的其他病理表现者则不适用。

术中应在高倍显微镜下提起并切开蛛网膜。65%的患者可在异位的小脑扁桃体之间发现致密的蛛网膜粘连,并形成瘢痕组织侵入压迫延脊髓。此时若小脑扁桃体不能被提起,为避免损伤下脑干则应放弃继续分离蛛网膜。建议分开小脑蚓部,在第四脑室内置入分流管向颈部蛛网膜下隙引流。分流管必须与硬膜或蛛网膜固定。手术时要小心勿误伤小脑后下动脉等重要血管。

(5)硬膜缝合:取自体阔筋膜作为补片修补于切开的硬膜处,以作后颅窝和上颈段硬膜囊的扩大硬膜减压。硬膜缝合要紧密,关闭后应无脑脊液漏发生,也可以用组织胶加强缝合口。

2. 脊髓空洞分流术 手术前诊断必须明确:①脊髓空洞的范围。②是否存有骨性结构异常。③是否存有相关的髓内和髓外的肿瘤。术中电生理检测,如听觉诱发电位、体感诱发电位等均有助于手术过程的顺利进行。

(1)脊髓空洞—蛛网膜下隙分流术:手术切开硬脊膜时,特别要注意保护其下的蛛网膜的完整。用术中超声检查确定脊髓空洞的部位。显微手术可达到更精细的手术操作。在脊髓中线部位选择脊髓切开的部位,在脊神经后根进入脊髓的后根与侧束之间或选择在2个脊神经后根之间脊髓最薄的部分。导管向空洞头端插入约2~3cm。于脊髓切开的一侧用缝线把导管固定在软脊膜或硬脊膜上。导管的另一端置于蛛网膜下隙。然后用显微缝合关闭蛛网膜腔。

(2)脊髓空洞—椎管外分流术:当蛛网膜下隙瘢痕粘连的范围较广泛,脊髓空洞腔与蛛网膜下隙之间缺乏恰当的压力阶差而达不到引流效果时,可选用脊髓空洞—椎管外分流术。

患者侧卧位。切除脊髓空腔部位水平的1~2个节段的椎板。切开硬膜后,选择位于脊髓中线或在脊神经后根进入脊髓的部位切开脊髓。导管向上置入脊髓空腔,继之与软脊膜和蛛网膜固定。缝合半闭蛛网膜,导管最后固定在硬脊膜上。在腹腔(胸腔)端安置引流管,两端的导管用一个单向低压阀门连接。

【预后】 总体上,经手术治疗均可取得临床情况的改善。但是对于改善脑神经和感觉功能障碍则效果欠佳。由于现代影像学技术能够对比观察脊髓空洞等的手术前后的情况,故治疗结果除了临床评价之外,还应该包括影像学的结果。

四、寰枕区畸形

寰枕区畸形(枕骨大孔区畸形,congenital anomalies of atlanto - occipital region)系指枕骨大孔区、上颈椎以及此区脑、脊髓的先天畸形。包括颅底凹陷、扁平颅底、寰椎枕化、寰枢椎脱位、颈椎融合畸形。这些畸形可单独或同时存在。

(一)颅底凹陷 颅底凹陷(basilar impression)乃本组中最常见者。主要是以枕骨大孔为中心的颅底骨与寰枢椎向上凸入枕骨大孔之上。

枕骨实为胚胎期前5个体节形成,故颅颈移行部为特殊区域。当发育异常时,则影响

此寰枕区而发生畸形。少数可继发于畸形骨炎或严重的佝偻病等,由于骨组织尤其是枢椎的齿状突突入枕骨大孔,使枕骨大孔狭窄,后颅凹变小。可压迫延髓和牵拉神经根而产生症状。

婴幼儿颅底和颈椎骨化尚未完成,组织结构松且富于弹性,故病情进展缓慢,成年后该处筋膜、韧带、硬脑膜及蛛网膜逐渐增厚,加以瘢痕形成及黏连牵引等因素,故多数病人至20~30岁时才出现神经系统症状。同时尚有颈项粗短、枕后发际较低、头颅倾向歪斜及双侧面颊和耳廓不对称等外观异常。

在X线颅骨侧位片上,自硬腭后缘至枕骨大孔的后上缘作一联线,如枢椎齿状突超出此联线3mm以上,即可确诊。本病还须与单纯的扁平颅底相鉴别,后者不引起压迫症状。MRI能清楚地显示延髓、颈髓的受压部位和有无小脑扁桃体疝,便于估计病情和制订手术方案。

对有X线检查证据者,若无明显临床症状,可暂不手术;但应嘱患者注意避免外伤。症状明显者,可行枕下减压术,切除枕大孔区畸形骨质,分离粘连以解除对神经组织的压迫和牵拉,并使脑脊液循环通畅。

(二)*扁平颅底* 扁平颅底(Basilar invagination)、颅底凹陷和平颅底(Platybasia)二者常被混淆和误用。

扁平颅底是颅底凹陷的初始状态,包括患者自身软骨颅阶段的发育缺陷,同时伴有颈颅交界部位的脊索异常发育,如寰枕融合、Klippel - Feil综合征。扁平颅底还与脊索上的神经管发育异常如小脑下疝畸形和脊髓空洞症相关联。

在扁平颅底,枕骨的3个部分(底部、外部和上部)均有异常。根据这些异常,扁平颅底可区分为两个类型,前扁平颅底和中线旁扁平颅底。前扁平颅底的枕骨底部变短,枕大孔平面上移,伴有平颅底。中线旁扁平颅底的枕骨外部发育不良,枕骨该部位的中线部分被抬高。在前后位X线摄片上可以看到颅底的中线部分向枕大孔方向上移。扁平颅底多伴有其他颈颅畸形,尤其是不同程度的寰枕融合、枕椎残留、不完全椎弓融合和多发脊椎畸形。

扁平颅底的影像学诊断依据X线平片、CT扫描和MR成像所显示的颅骨测量线的解剖关系进行分析。当两侧的寰枢椎关节在上颈椎前后位的张口摄片中不能清晰显影时就应疑及扁平颅底的可能性。齿状突的顶端正常不能超过乳突尖间线以上10mm(二腹肌间线约在乳突尖间线上10mm)。侧位摄片也有多条颅骨测量线可供参考。齿状突顶端应位于硬腭-后颅点连线之下,最多不超过此线2.5mm。枕大孔线代表了枕大孔平面,正常情况下齿状突也不能超出该线。扁平颅底病例的Klaus高度指数小于30mm。正常人枕大孔的前后径约为35mm,如果小于19mm就会出现神经体征。

扁平颅底一般无症状,不需治疗。

(三)*寰枢椎脱位* 先天性寰枢椎脱位(atlantoaxial dislocation)是因枢椎齿状突发育不全或和寰椎横韧带不健全,以致寰椎向前脱位,在侧位X线平片上寰椎前弓与齿状突前面的距离成人≤2.5mm,儿童≤4.5mm,否则为前脱位,在正位张口片上齿状突与寰椎两侧之间的距离可不对称。此种情况使椎管管腔变窄,颈部活动可使脱位加重,严重者突然呼吸停止或四肢瘫痪。平时头部活动受限,颈肌痉挛,颈肩部疼痛。前脱位严重者寰椎

可突向咽部而影响吞咽,枢椎棘突后突明显常有压痛,一侧脱位明显者,则头位姿势异常。影响椎动脉供血时,则有供血不足的症状。MRI检查矢状面可明确上颈髓受压的情况。

(四)寰枕融合畸形　寰枕融合畸形(occipitalization, assimilation)是指第一颈椎与颅骨相融合连成一个整体,融合的范围累及整个寰椎前弓甚至包括寰椎两侧的侧块,寰椎和枕骨关节之间的间隙消失。其发病率约占总人口的250/万。多数情况下,寰枕融合与其他畸形(如扁平颅底和Klippel－Feil综合征等)一同存在。也有第二、第三颈椎融合畸形和寰枕融合畸形伴随的报道。伴有寰枢关系不稳定的病例,若年龄小于15岁尚能够给予复位。而在青春期之后,由于异常肉芽组织填充在内陷的齿状突和枕大孔的腹侧之间,作为斜坡和被融合的寰椎前弓的弥补,在这种状态下则不可能再予复位。扁平颅底的严重程度变化很大,不少患者存有小脑扁桃体下疝畸形,合并有第二、第三颈椎融合的寰枕融合时,50%的儿童病例会逐渐引起寰齿关节松弛和进行性寰枢关节脱位。作为寰枢关系不稳定的结果,肉芽组织进行性地改建导致伴随进行性扁平颅底改变的不可复位状态。患者则在近20岁时出现症状。

本病最基本的治疗方法是牵引。手术治疗必须在脊髓腹侧进行减压。切除斜坡齿状突复合体包括异常增生的肉芽组织。然后给予必要的固定。

(高振峰　张　峰　刘纳新)

第二节　颅底动脉瘤

颅底动脉瘤是颅内动脉瘤中常见和好发的脑血管疾病,它是由于局部脑血管壁异常产生的囊性膨出。动脉瘤破裂而导致蛛网膜下腔出血是临床上最常见原因,据资料表明,蛛网膜下腔出血由动脉瘤破裂引起者约占34%～51%。

颅底动脉瘤可发生于任何年龄,主要见于40～60岁的中老年人。占所有颅内动脉瘤的90%左右。动脉瘤在性别中的发生率,无明显差异。

颅底动脉瘤的发生率在世界各地有着一定差异。如日本、美国、欧洲、加拿大、俄罗斯等较多发生,而中国、印度、中东等地区和国家则较少。

一般认为颅内动脉瘤的发生率为2%～5%,其中50%以上的患者直到死亡时尚未发生过动脉瘤破裂。多数动脉瘤是在首次破裂出血后被发现,对未破裂动脉瘤的自然病程各家报道不一,大约每年破裂出血的危险性为1.9%,影响其破裂的危险因素有动脉瘤的大小、部位、形状、多发性以及患者的年龄、性别和症状等,其中动脉瘤的大小为最主要的因素。

多数学者通过对数个人群进行调查的结果表明,在首次出血后2周内的病死率为20%～30%,在出血后2周内发生再出血的概率约20%,1个月时增至33%,6个月时达50%。二次出血的病死率为40%～50%。动脉瘤破裂后的第1年内病死率约45%,其后仍存在再出血的危险,每年约有3%的长期幸存者可能发生再出血。

颅底动脉瘤,主要分布在颅底Willis动脉环的大动脉分叉或分支处,其中前循环为多数,约占87%～97%(图2－8－2)。据文献报道,颅底动脉瘤好发于3个主要部位,即颈内动脉、前交通动脉和大脑中动脉。颈内动脉瘤约占颅内动脉瘤的37%～42%,其中包

括岩骨段动脉瘤,极少见;海绵窦段动脉瘤约占所有动脉瘤的1.9%;前床突旁段(颈内动脉出海绵窦至分出后交通动脉的一段)动脉瘤为5.4%;后交通动脉分支部动脉瘤占25%,最多见;前脉络膜动脉分支部动脉瘤占2%~5%;颈内动脉分叉部动脉瘤占4.4%。前交通动脉瘤占颅内动脉的24.4%~28%。大脑中动脉瘤约占所有动脉瘤的20%(主要位于中动脉主干及分叉部)。其次,后循环动脉瘤,即椎-基底动脉系统动脉瘤仅占颅底动脉瘤的8%左右,而最多发生于基底动脉分叉部,约占后循环动脉瘤的52%~66%,椎动脉瘤为20%~31.5%。

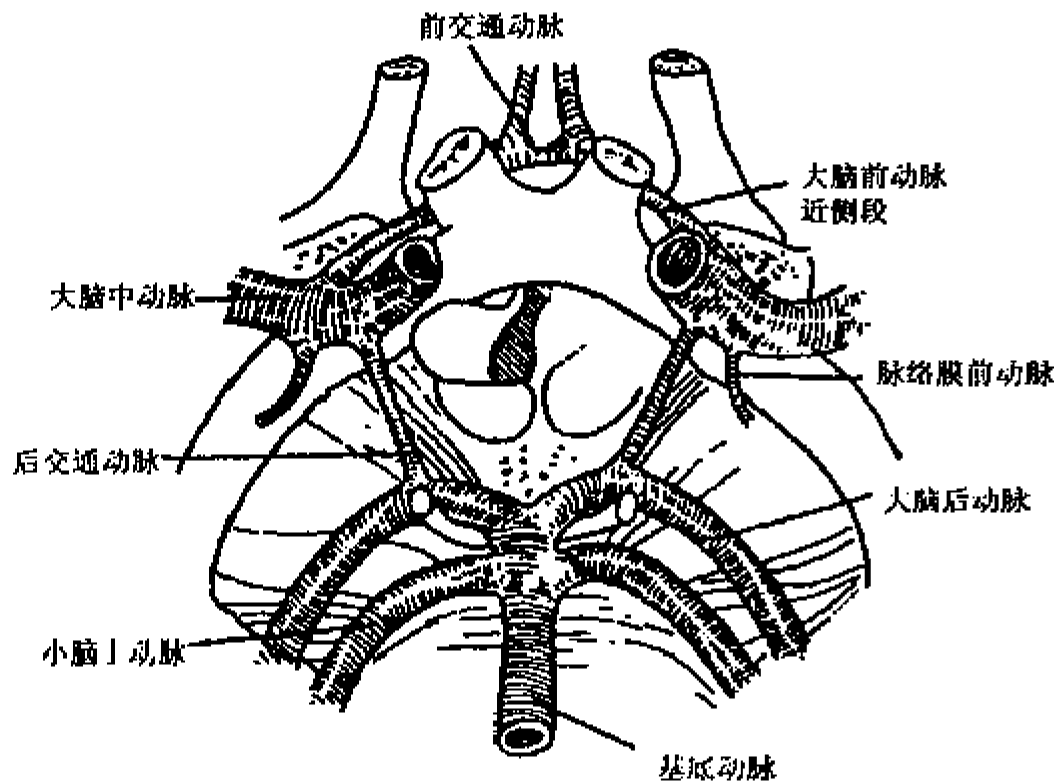


图2-8-2 大脑动脉环(Willis环)

【病因】 动脉瘤的发病原因除先天性外,尚有因感染、动脉硬化、外伤及其他因素所致。

(一)先天性因素 目前对先天性因素发生的动脉瘤有以下几种说法。

1. 发育缺陷 脑动脉和颅外动脉分支处肌层中断,即所称之为"中层缺损",使动脉壁软弱,受血流压力的冲击,局部膨出形成动脉瘤。遗传性结缔组织疾病时,动脉壁发育不良,如埃-当综合征Ⅳ型,有胶原Ⅲ型缺损;弹性假黄瘤、Marfan综合征及纤维肌性发育不良均可因胶原纤维缺陷而使动脉壁软弱而发生动脉瘤。但这种遗传缺陷性疾病伴有动脉瘤者很罕见,不是发病的主要原因。

2. 解剖学变异 脑动脉解剖学上变异部位,其发生的动脉瘤与血流动力学因素关系极为密切,当脑底动脉环发育异常时,多在负担血流较重的动脉上发生动脉瘤,如前交通支动脉瘤多发生在较大的大脑前动脉近侧段(A1段)与前交通动脉相交处;颈动脉系统发育不良常有基底动脉分叉部动脉瘤;脑动静脉畸形常与动脉瘤并存,合并的动脉瘤常发生于供血动脉或其近侧的大脑动脉环上;脑动静脉瘘也有此种情况;主动脉弓狭窄或多囊肾常合并动脉瘤,而这2种先天性疾病可导致高血压,高血压所致的血流动力学因素和动脉瘤的发生有关。先天性动脉瘤大多呈囊形,少数呈梭形。

3. 遗传因素 文献报道动脉瘤大多有家族遗传倾向,至今已有300例家系的报道,2

人受累的家系占80%;家系中一级亲属患病占85%,同胞患病占其中77%。有报道全家12个成员,其中4人患有动脉瘤,1人怀疑患有动脉瘤;另外脑动脉瘤也常合并某些遗传性疾病,主要有多囊肾病、神经纤维瘤病、成骨不全症和弹性假黄瘤病等,这种遗传可见于同代或上下代的亲属中。

(二)动脉粥样硬化因素 动脉发生粥样硬化使动脉管壁内的弹力纤维断裂及消失,由于弹力层的损坏,削弱了动脉壁对血流的弹性缓冲而在牵张力薄弱处膨出,发生动脉瘤。40~60岁的动脉常有不同程度的粥样硬化,又是动脉瘤的好发年龄,因此,后天性动脉硬化是形成动脉瘤的重要病因。这种动脉瘤多呈梭形。

(三)感染因素 感染性疾病所形成的感染性栓子可随血液循环散播停留在脑动脉的分支处,堵塞脑动脉,造成动脉壁缺血损伤,壁内弹力纤维和肌组织断裂甚至坏死,在血流动力学因素作用下,局部膨出形成动脉瘤;当颅骨、颅内感染或动脉周围炎时,也可侵袭动脉壁,发生动脉瘤;临床和病理学研究的结果表明,大约4%的亚急性细菌性心内膜炎的患者并发有感染性动脉瘤。这种动脉瘤的外形多不规则,通常梭形,也有囊状动脉瘤。感染性动脉瘤约占全部脑动脉瘤的5%。炎症反应可引起白细胞黏附于血管壁,淋巴细胞免疫应答,炎性细胞因子、基质金属蛋白酶和其他蛋白溶解酶释放,从而破坏血管壁。有报道淋巴细胞、抗体和补体等参与的炎症反应导致的血管壁破坏与动脉瘤形成有关。

(四)外伤性因素 闭合性颅脑损伤或开放性颅脑损伤时的异物、骨片等可直接损伤动脉管壁;手术时器械损伤或持续牵拉等因素损伤动脉壁,可造成血管壁内弹力纤维和平滑肌断裂,变得软弱,在血流动力学因素作用下形成真性或假性动脉瘤。

(五)其他因素 肿瘤、脑动脉闭塞等因素都可使动脉壁损坏形成动脉瘤。

【病理和分类】 组织学检查发现动脉瘤壁仅存一层内膜,缺乏中层平滑肌组织,弹性纤维断裂或消失。瘤壁内有炎性细胞浸润。电镜下可见瘤壁弹力板消失。巨大动脉瘤内常有血栓形成,甚至钙化,血栓分层呈"洋葱"状。动脉瘤为囊性,呈球形或浆果状,外观紫红色,瘤壁极薄,术中可见瘤内的血流旋涡。瘤顶部更为薄弱,98%的动脉瘤出血位于瘤顶。破裂的动脉瘤周围,被血肿包裹,瘤顶破口处与周围组织粘连。

颅底动脉瘤按其直径大小可分为小型(<5mm)、一般型(<10mm,>5mm)、中型(<5mm,>10mm)、大型(<25mm,>15mm)、巨大型(>25mm)等5型。

【病理生理】 颅内动脉发展的结果最多见的是破裂出血,引起SAH或脑内出血。出血所导致的颅内压增高可以成为对抗出血的一种因素,因颅内压增高降低脑灌注压,使出血减少。加上血液的凝结及组织的自体修复,可使出血暂停。以后由于溶纤维蛋白酶的作用,使已经封闭的出血点上的血凝块溶解,又出现再次出血。复发出血最多见于初次出血后的7~14天。进入脑脊液的血液成分,经过分解释放出血管活性因素如五羟色胺、儿茶酚胺类物质、前列腺素F等,引起动脉的痉挛。痉挛可发生于出血的局部,逐渐扩展及全脑。由于动脉痉挛,脑血供明显减少,引起脑缺血性损害,甚至可导致脑血栓形成。这一继发性脑动脉痉挛所造成的损害及影响可超过动脉瘤出血本身。病人出现深昏迷,严重神经功能障碍,甚至去皮层状态。同时由于缺血引起广泛脑水肿,加重了ICP增高。脑动脉痉挛一般发生于出血后的第三天以后,可持续达10~15天,以后自行缓解。在脑血管造影中可以见到动脉明显变细。由于动脉痉挛可使动脉瘤充盈不良而显示不出来。在

动脉痉挛期中外来的干扰如手术、感染、中毒等都加重痉挛的程度。在痉挛期中作手术效果较差也是这个原因。出血的后期由于蛛网膜下腔及脑室内的血液被吸收及同化，蛛网膜明显增厚并与脑表面发生粘连，部分蛛网膜粒被堵塞，脑脊液的吸收故障，形成交通性脑积水，有的出现智能减退、记忆衰竭，大小便失控，步态不稳等症状，需作脑脊液分流术来缓解。

【临床表现】

（一）*一般症状及体征*　未破裂颅底动脉瘤依瘤体大小、部位不同可有或无临床症状，一般小于7mm的动脉瘤不出现临床症状，而大或巨大型的动脉瘤发生于颈内动脉和椎动脉等部位可由于体积大、压迫相邻神经组织或瘤内血栓形成而误为颅内占位病变引起的症状体征。如海绵窦段颈内动脉瘤及前交通动脉瘤引起垂体腺功能低下临床症状，椎基底动脉梭状动脉瘤引起相应脑神经症状或综合征等。

（二）*破裂前驱症状*　前驱症状的发生率可高达60%。头痛和眼肌麻痹最为常见，眼、面和颈背部痛也时有发生。头痛多突然发作且剧烈，多数位于后枕部、额部及眼球后。随之而来表现为全头痛，并可有恶心、呕吐、项强、畏光及倦睡等。甚至出现昏厥、短暂失神。有的表现为头昏，眩晕，运动、感觉障碍，复视，视力下降，视幻觉，眼睑下垂，杂音，发音障碍及平衡失调等。这些先兆症状的起因与动脉瘤的突然扩大、少量渗血、血管痉挛以及从瘤颈释出栓子引起缺血有关。以上先兆的出现到破裂出血的时间为10~20日左右。

（三）*破裂出血症状*　90%的动脉瘤患者以蛛网膜下腔出血起病，约一半患者于体力劳动或情绪激动时突然起病，少数患者在睡眠中起病。85.3%~97%的患者有突然剧烈发作的头痛，其强度为患者既往从未体验过的。可伴有恶心、呕吐；常常出现颈痛、项强及背痛。起病后6~24小时可出现布氏（Brudzinski）征及克氏（Kernig）征。畏光，眩晕，倦睡，记忆受损，虚构症状及精神激惹均可发生。一过性的神经功能障碍，意识蒙眬，躁动不安，甚至昏迷，抽搐发作亦可出现。有轻微的体温上升和短暂的血压增高。眼底常有视网膜、玻璃体下或视网膜前的出血。以后视出血的缓急和严重程度，病情可逐渐稳定好转或恶化直至脑疝脑危象发生。后交通动脉瘤破裂的主要表现是：突起剧烈头痛后，患侧上睑下垂，瞳孔散大，眼球处于外侧位（动眼神经麻痹）。

（四）*破裂动脉瘤患者的临床分级*　Botterell最早对动脉瘤破裂后蛛网膜下隙出血患者进行分级，旨在评价手术风险性和预后，继后Hunt和Hess对Botterell分级法作了修改和充实。成为广泛应用至今的Hunt和Hess分级，近年来以哥拉斯格昏迷评分（Glasgow coma scale，GCS）为基础的世界神经外科联盟分级越来越受到关注。

【实验室及其他检查】

（一）*腰椎穿刺*　为诊断动脉瘤破裂后蛛网膜下隙出血的直接根据。若出血2~3周后仍有红细胞存在，应考虑是否有新的出血。

（二）*颅骨X线平片*　可见动脉瘤钙化影。

（三）*脑血管造影*

是确诊颅内动脉瘤必须的检查方法，对判明动脉瘤的准确位置、形态、内径、数目、血管痉挛和确定手术方案都十分重要。

病情在三级以下，脑血管造影应及早进行，三级和三级以上患者可待病情稳定后，再

行造影检查。及早造影明确诊断，尽快手术夹闭动脉瘤，可以防止动脉瘤再次破裂出血。首次造影阴性，可能因脑血管痉挛而动脉瘤未显影，高度怀疑动脉瘤者，应在3个月后重复造影。

应用DSA可将颅骨影消除，能避免颅底骨影遮挡脑血管，尤其对诊断颅后窝动脉瘤非常重要(图2-8-2)，因岩骨可掩盖小的动脉瘤，特别是位于小脑后下动脉或小脑前下动脉的小动脉瘤，对获得特殊视角的影像很有帮助。三维数字减影脑血管造影更能呈现脑血管的立体像，并可在屏幕上将患者的头部旋转到最佳角度摄片，以便观察动脉瘤与邻近动脉的关系。不具备这些条件时应选用特殊投照位置进行摄片，如前交通动脉瘤应将患者的头转向注射的对侧，大脑中动脉时应将怀疑有动脉瘤的主干分叉部调整在眼眶内，基底动脉瘤有时须加摄颅底位。

表2-8-2 动脉瘤破裂的蛛网膜下隙出血临床分级

级别	Botterell 分级(1956)	Hunt 和 Hess 分级(1968~1974)	世界神外联盟分级 GCS)	运动功能障碍
1	清醒，有或无SAH症状	无症状或轻度头痛，颈项强直	15	无
2	嗜睡，无明显神经功能缺失	中-重度头痛，脑神经麻痹(如3、4)，颈项强直	13~14	无
3	嗜睡，神经功能缺失，可能存在颅内血肿	嗜睡或错乱，轻度局灶神经功能缺失	13~14	存在
4	因血肿出现严重神经功能缺失，老年患者可能症状较轻，但合并其他脑血管疾病	昏迷，中-重度偏瘫，早期去脑强直	7~12	存在或无
5	濒死，去脑强直	深昏迷，去脑强直，濒死	3~6	存在或无

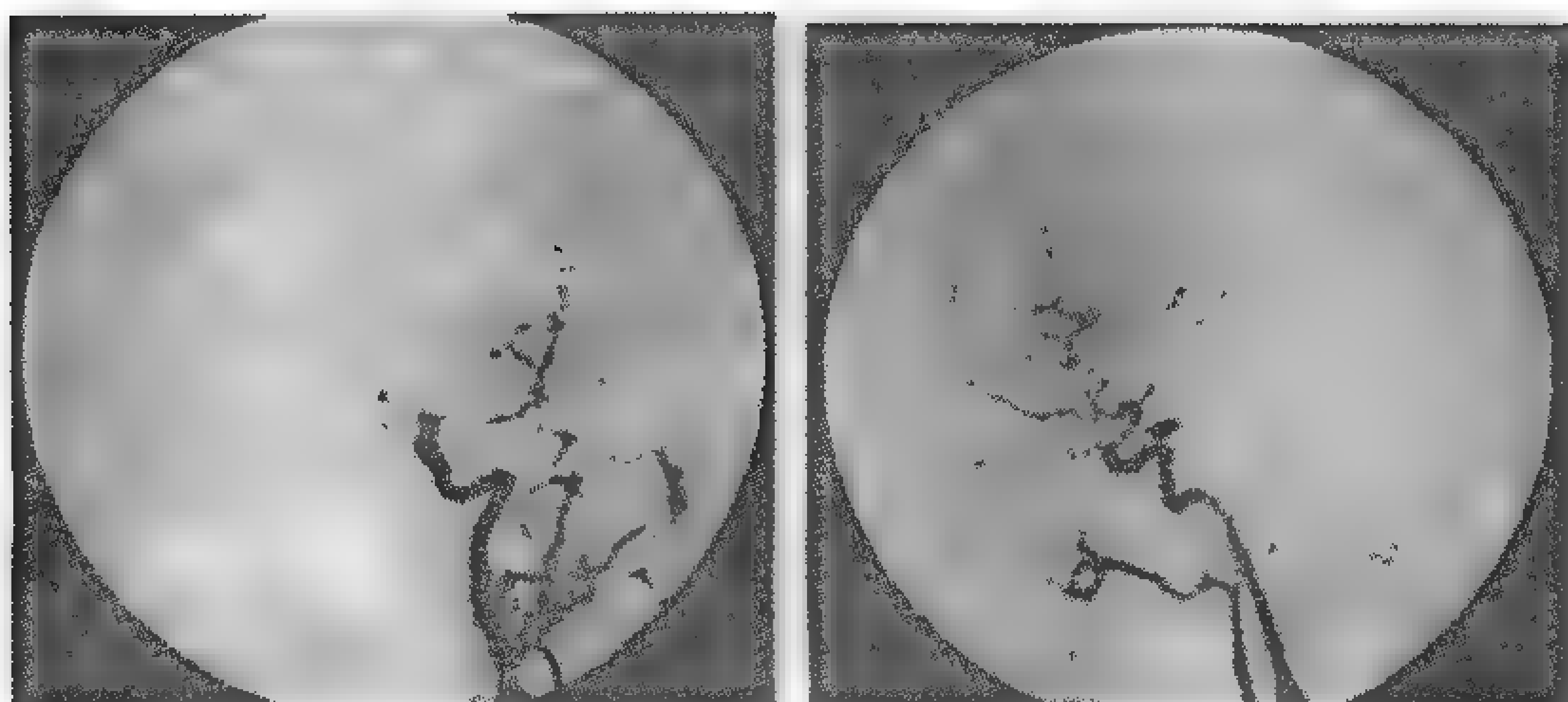


图2-8-2 左颈内动脉海绵窦段动脉瘤

(四)计算机断层扫描(CT) 怀疑颅内动脉瘤破裂出血应首先进行CT扫描检查。直径在5mm以上的动脉瘤经造影剂强化后都可被发现，通过CT扫描可确定出血范围、血肿大小及脑梗死情况，也能帮助辨认导致出血的动脉瘤位置，如蛛网膜下隙内局部积集的

血液(例如大脑半球内或大脑外侧裂内)是最具有指示性的征象。有报道在出血后5日内CT扫描,颅内出血100%都可被诊断,75%可定位动脉瘤。CT扫描阳性结果的百分率随着时间的增加而降低,到出血后第3天减至75%。

蛛网膜下腔出血后,显示颅底蛛网膜下腔有高密度影,且动脉瘤部位不同,血液在蛛网膜下腔的分布和密度亦不同,前交通动脉瘤破裂的出血常积聚在终板池,并可进入透明隔或额叶内侧形成血肿,也可在脑室内;大脑中动脉瘤破裂,血液常积聚在外侧裂,如破人额叶或颞叶则形成脑内血肿;颈内动脉瘤破裂,血液较多地积聚在同侧脑底池、外侧裂池,并可破入基底节、额叶或颞叶内侧;后交通动脉瘤破裂后,血液如积聚在外侧裂和颞叶则提示瘤顶指向侧方,血液如积聚在大脑脚间池和环池则提示瘤顶指向后方;基底动脉分叉部动脉瘤的出血多积聚在大脑脚间池、环池、第三脑室或破入脑干中;小脑后下动脉的出血常积聚在小脑延髓池或进入第四脑室;巨型动脉瘤可呈不同的同心环形图像,其周围水肿或软化呈低密度,瘤内的层状血栓呈高密度,瘤腔中心流动的血液密度又有不同,成为不同的同心环状图像,称为“靶环征”。颅后窝动脉瘤出血一般不进入幕上蛛网膜下隙或侧脑室。不发生动脉瘤破裂出血时,随意进行CT扫描偶可发现显示高密度的动脉瘤。

CT扫描还可诊断因动脉痉挛导致的脑梗死和动脉瘤破裂所致的脑水肿,病灶区显示为低密度影,CT增强还可发现脑血管畸形、海绵状血管瘤、脑肿瘤等。

(五)磁共振脑血管显影术(MRA)、计算机断层扫描脑血管显影术(CTA)　MRA是无创性检查方法,在患者病情相对稳定时,可作为一种脑血营造影前的筛选或初步诊断。CTA同样亦是无创性检查方法,但较MRA,其对动脉瘤的特异性达70%以上,很适用于SAH后血管造影阴性或禁忌者。

(六)头颅核磁共振成像检查(MRI)　对于颅后窝动脉瘤血栓形成,判断多发动脉瘤中的破裂体等优于CT,但对蛛网膜下隙出血急性期患者,操作时不便观察或价贵是其不足之处。

(七)经颅多普勒超声(TCD)检查　TCD是一种无创伤性检测颅底动脉:如颈内动脉、中动脉等血流速度的方法,对SAH后血管痉挛的诊断有很大价值,有助于判断脑血管造影上的血管痉挛程度或指导造影前的治疗。

【诊断】　动脉瘤破裂前常无症状,诊断较困难。持续性的限局性头痛应查原因,有的则是由动脉瘤引起的。

对于中年人突然出现自发性蛛网膜下隙出血症状或一侧动眼神经麻痹,有偏头痛样发作时,首先考虑是颅内动脉瘤破裂,应积极进行脑血管造影检查。如为阴性结果应行MRA及CT血管成像或2~3周后重复血管造影检查。最容易被漏诊的动脉瘤位置是前交通动脉联合处和颅后窝小脑后下动脉起始部。感染性动脉瘤的病变是由感染性栓子所造成,通常作为亚急性细菌性心内膜炎的并发症出现,故对出现脑缺血症状和体征的亚急性细菌性心内膜炎患者应进行脑血管造影等检查,以进行确诊。总之,对突然出现发作性头痛并有脑神经或脑组织的压迫症状、或有蛛网膜下隙出血者,应进行影像学检查,即可确诊。

还应进行心电图、血离子、血常规和凝血功能的检查。蛛网膜下隙出血者大多数会出现心电图的改变(P波高尖,T波抬高,Q-T间期延长,ST段压低及其他在应激状态下心

脏发生的电生理改变)。这些改变与体内儿茶酚胺水平升高有关,可能导致心肌缺血甚至诱发心肌梗死。

【鉴别诊断】 在鉴别诊断上应与易引起自发性出血的病变相鉴别,如高血压脑出血、动静脉畸形、颅内肿瘤、血液病及某些结缔组织疾病等。

(一)颅内肿瘤 前交通动脉瘤向鞍区生长易误诊为鞍区肿瘤,但鞍上区动脉瘤缺乏内分泌症状等垂体瘤的典型症状。脑肿瘤卒中出血的鉴别,在于出血前往往有颅内压增高及病灶症状。通过CT扫描和MRI检查就可以确诊。

(二)颅内血管畸形 多发于年轻人,常有头痛、癫痫及病灶症状的表现,多无脑神经麻痹的症状。

(三)高血压脑出血 多发生在中老年人,有高血压病史,出血部位多在脑内基底节丘脑区。

(四)血液病 血液病引起的蛛网膜下隙出血,通常在发病前就有血液病的临床表现,血象检查和骨髓检查不难鉴别。

(五)其他疾病 从既往史、临床表现针对性的化验及特种检查上都能作出鉴别诊断。

【治疗】

(一)非手术治疗 包括绝对卧床3~6周,酌情给安定、镇静药物,保持大便通畅,吸氧,降低颅内压,24小时液体入量限制在1800~2000ml,适度降低血压,应用抗纤维蛋白溶解药物,控制高热,预防抽搐。对意识障碍较重的患者,要保证呼吸道通畅,必要时作气管插管、气管切开或辅助呼吸。维持血清电解质的平衡等。

(二)手术治疗 颅底动脉瘤的手术治疗,广义上包括开颅动脉瘤直接手术、血管内介入动脉瘤栓塞术及颅外间接手术。前两者是目前为止治疗动脉瘤最有效的方法。

1. 开颅动脉瘤直接手术

(1)选择手术患者的依据

1)神志清醒、蛛网膜下隙出血程度轻、无脑动脉痉挛者(Ⅰ、Ⅱ级),可随时进行手术。中度或重度出血者,延迟手术至病情改善到轻度出血时再行手术。在此期间,给予蛛网膜下隙出血的非手术治疗。

2)有颅内血肿者及早手术,清除血肿。手术时操作上有困难者,动脉瘤留待第二期手术处理。

3)反复出血者及早手术。

4)有脑动脉痉挛者,推迟手术至出血后14~21天。

5)50岁以上的患者,除非是清醒,出血很轻微者,都不在末次出血后一周内手术。

6)巨大动脉瘤、广基动脉瘤、结构复杂的动脉瘤等,手术操作困难,应在脑水肿反应消退后再行手术。

(2)术前准备、麻醉、手术体位:蛛网膜下隙出血后的动脉瘤患者,应予特别护理,使能安全渡过急性期。患者不宜放在神经外科大病室中。环境要清静,限制探望。禁止吸烟。治疗高血压。详细检查心血管、全身情况和重要脏器功能。对于神志清醒的患者,应详细解释术前的各项处理措施,免致患者精神紧张。对于有意识障碍的患者,宜作心血管

和脑压监护，以便随时给予必要的治疗。如果患者情绪紧张，可给镇静药物，但以不造成神智抑制为度。为了减轻患者的紧张情绪，剃头、导尿等术前准备，最好在手术麻醉后进行。

麻醉：以全身麻醉为宜。这是因为手术时必须防止患者情绪紧张，而且手术复杂，要求最完善的手术条件，避免患者在手术中移动头位。在患者清醒的情况下，往往无法达到这些要求。术者与麻醉医师在术前应详细研讨手术过程中可能发生的情况以及各种处理措施，以达到相互配合的目的。麻醉过程中，要避免咳嗽和屏气，以免颅内压和血压波动过大，诱发动脉瘤破裂出血。

手术体位：根据动脉瘤的部位采取适当的体位。要保持颈部平直，颈部血管不受扭曲、牵张、压迫。

(3)经颅手术中的辅助措施

1)降低颅压：术前和术后都应用激素减轻脑水肿。术中给下述处理。

①静脉注射甘露醇：通常用20%甘露醇250～500ml，在手术开始时快速静脉滴注。铃木等报道：大剂量甘露醇还能增加脑对缺氧的耐受，因此常给予患者甘露醇500ml。②腰椎穿刺：手术开始前做好腰椎穿刺，但将穿刺针的针芯留在针内，不使脑脊液流出。穿刺针周围用消毒敷料覆盖。等开颅骨瓣翻开，切开硬脑膜前，拔出穿刺针的针芯，放出脑脊液，以达到降低颅压的目的。用腰穿引流脑脊液时，患者体位必须侧卧。如果影响患者的头位，也可用硬膜外麻醉针将硬膜外麻醉导管放入腰椎蛛网膜下腔进行引流。这时患者就可在仰卧位下进行手术。有些术者用腰穿针穿刺。穿刺得脑脊液后，将穿刺针齐皮肤呈直角弯折，再接上一个导管，进行引流。③术中放出基底脑池中的脑脊液。

2)控制性低血压：处理动脉瘤时，为减少动脉瘤破裂的机会，应将收缩血压降低。文献中降压的程度不一。有低至6.67～8.00kPa(50～60mmHg)者，也有降到8.00～9.33kPa(80～100mmHg)者。在低血压下，动脉瘤的张力降低变软，在瘤上及其邻近区域进行操作时比较不容易引起动脉瘤破裂。在夹闭动脉瘤颈时也不容易将瘤颈夹破。降压的时间，从接近动脉瘤，进行暴露前开始，动脉瘤处理完毕后结束。通常约需10～15分钟。在正常体温下，即使有动脉硬化的患者，上述降压措施也不致造成脑缺血性损害。有心血管疾病的患者则应慎重，最好能作心电图监护。降压药物以交感神经节细胞阻滞剂如阿方那特(Arfonad，Trimethaphani Camphorsulfonas)较为理想。此药作用快，作用时间短，易于控制。其他如溴化六烃季铵(Hexamethonii Bromidum)等也可应用，但作用时间较长，不能随时升压，维持低压时要间断给药，不易控制。使用神经节阻滞剂时必须保持足够的血容量。如果血容量不足，周围血管已处于收缩状态，则药物的作用就减弱。降压时如果将患者的头部抬高15°，则在手术野的血管内的动脉压最低，降压作用快，效果也较好。坐位手术时，颅内动脉压较全身动脉压低1.33～2.00kPa(10～15mmHg)。

3)降温：有些学者在中度低温下(体温28～30℃)进行手术，以保证在暂时阻断脑血流时不致引起缺血性损害。体温在28℃时，可阻断脑部血流20分钟。有些学者认为，低温并不引起不良后果；但近年来也有些学者认为降温手术后容易发生术后脑血管痉挛。作者认为，在技术上无须常规应用降温。深低温体外循环心脏停搏，操作复杂，可能增加手术病废率和死亡率，如无特殊必要，不予应用。

4)供血动脉暂时性阻断:在处理动脉瘤时,或当动脉瘤在处理过程中破裂时,可将载瘤动脉暂时阻断,控制出血。以利手术操作。操作结束后,再恢复载瘤动脉的血流。在作动脉缝合术,或作动脉壁显微修补时,也需将供血动脉阻断,才能进行操作。

简单的减少载瘤动脉血流的方法,是在患者的颈部体外压迫颈总动脉,将动脉抵压在第六颈椎横突上。此法可显著减少颅内颈内动脉的血流,对于动脉瘤术中破裂时减少出血,或动脉瘤上操作时降低瘤内血压,已足够应用。

要使动脉瘤的血供完全阻断,需用小型弹力动脉夹,将载瘤动脉在动脉瘤的远、近两方夹住,将动脉瘤孤立起来。动脉夹有多种形式,当用作血流暂时阻断时,夹闭力量不可过大,只要能将动脉管腔闭合即可,动脉内膜切不可因此受伤,造成术后动脉内膜水肿,影响血流,或发生血栓形成。此外,使用时不可在动脉的同一部位重复钳夹,以免损伤动脉壁。

5)脑动脉痉挛的局部处理:手术操作的机械刺激,能引起脑动脉痉挛。处理方法是在这些动脉上用3%罂粟碱涂布,以直接松弛血管平滑肌。罂粟碱只有暂时作用,可在手术中反复使用。有些学者将载瘤动脉及其邻近分支上的蛛网膜和交感神经纤维剥去,以去除交感神经冲动。

(4)动脉瘤手术的特殊器械

1)颅内血管夹:在脑部血管性疾病的手术中,血管夹是不可缺少的手术器械。尤其在动脉瘤手术中,血管夹性能的合适与否,关系到手术的成败。血管夹的用途是夹闭血管与动脉瘤颈。夹闭血管时又分暂时性与永久性夹闭2种。此外,有些特殊形状的血管夹,还有修复血管裂孔的作用。对于血管夹的性能,有下述几项要求:①使用方便:能在直视下进行钳夹,钳夹时角度适当,夹好后能再次取出。②形状合适:对于不同的动脉瘤,血管夹要具备不同的长度、宽度、形状、弯曲度与张口大小等。夹嘴的边缘要光滑,粗糙的容易损伤血管。③体积要小,避免夹子被邻近组织推挤移动。④夹嘴宽度要适中,太狭了容易压断动脉瘤颈和动脉内膜;太宽了就要求增加动脉瘤颈的解剖游离长度,才能将夹子放入。较宽的夹子适用于暂时钳夹载瘤动脉,较狭的夹子适用于永久性钳闭动脉瘤颈。⑤夹嘴的对合面要有光洁细致的横向或斜向刻纹,既要求钳夹后不会滑脱,又要求不会损伤组织。⑥钳夹的压力要适中。压力太大会损伤动脉内膜,太松了就钳夹不紧。暂时阻断动脉血流时压力要小些,只要能闭合动脉管腔即可。钳闭动脉瘤颈时压力要大些,以免夹子滑脱;要能使瘤颈部的内膜紧密接触,而且最好能稍稍挤伤,促使内膜在夹嘴间早日长合。

Sugita(1976)对多种成品血管夹做了压力试验,测定当夹嘴张开0.3mm时的嘴间压力。发现当压力大于120g时,即便钳夹5min也会对动脉内膜造成损伤。这些损伤包括动脉弹性层与肌层碎裂,以及内膜出现多核细胞浸润。要保证暂时钳夹不产生动脉损伤,夹嘴压不得超过80g。国内动脉夹尚无统一规格,使用前最好测试一次。如果所用的动脉夹不能达到要求,也可以根据力矩的原理,分别用夹子的嘴尖部和嘴根来钳夹,以获得不同的钳闭压力。用嘴尖部钳夹时压力小,用嘴根部钳夹时压力大。动脉夹钳闭压力太小时,由于动脉的搏动,夹子会自动脱落。血压愈高、动脉愈粗大、脱落愈容易。对于宽颈的动脉瘤,挟子的钳闭压力不可小于80g。

有些类型的血管夹,使用时要用特制的持夹器。对持夹器的要求是:血管夹能牢固地放在持夹器中;血管夹夹住血管后,持夹器容易松开取出;松开时没有抖动、震动或拉拢动作;能以不同的角度安放血管夹。

从结构上看,血管夹有两类。第一类是无弹性夹。血管夹本身不具备弹力,借金属的刚性持血管腔夹闭。这类夹子的优点是形状简单。缺点是:①钳夹时整个血管夹放在持夹器内部,不能在直视下操作。②钳夹力决定于手术者。用力过小则不能闭合血管腔。用力过大则可能将臂壁夹破。③夹子的强度往往不足以长时间闭合较大血管或较大动脉瘤颈。随着动脉的搏动,可使夹子松弛脱落。④除个别类型外,夹好后不能取出;第二类是弹性夹。由两部分构成。前面是夹嘴部,借以夹闭血管。后面是弹簧部,是闭合夹嘴的弹力源。夹嘴借弹簧的弹力闭合。这类夹子能满足上面提出的几项要求,为目前所普遍采用。

2)手术显微镜:自从手术显微镜应用于动脉瘤手术以来,手术技术有了很大改进。在显微镜下能看清动脉瘤的精细形态,看清动脉瘤与邻近动脉的关系,看清有无小动脉分支从动脉瘤上分出,以及看清载瘤动脉进入脑组织的穿透分支。此外,使用显微镜时,深部术野的照明问题也获得解决。这些都使手术操作更加精确细致,不会造成不必要的组织损伤。显微镜的放大倍数用 10~16×;物距用 300mm。

3)双极电凝器:双极电凝的优点是:电凝时电流流过组织的途径只限于两电极(即电凝镊子的两臂)之间,因此对组织的损伤范围很局限。这样可以在解剖游离动脉瘤的过程中止血时,免于损伤邻近的重要组织。此外,还可用以电烙动脉瘤颈,使瘤颈收缩,从而减小其直径,同时也使颈壁增厚,以利钳夹。使用双极电凝时,电凝时间不宜太久,只要使组织发白即可。电凝时间太久后组织变焦,就要黏着于镊子上。电凝时镊尖有节奏地张合,微微接触瘤颈,并用少量盐水冲洗电凝区,避免焦粘。电凝动脉瘤颈时,要分多次进行,每次一小点,直至瘤颈缩小。要注意不可损伤邻近的动脉。

4)固定脑压板:蛇形固定脑压板使用方便,拉力均匀,脑压板放妥后位置稳定不变,没有往复动作;这些因素对减少脑组织损伤很起作用。

(5)动脉瘤的处理方法

1)动脉瘤的手术暴露:在适当部位作开颅术。如果动脉瘤位于大动脉的主干上,则可按解剖位置直接进行暴露(例如,颈内动脉的动脉瘤位于鞍旁,暴露时可直接探查鞍旁)。如果动脉瘤位于末梢动脉上,则往往不易直接暴露。可按照血管造影所见动脉瘤的位置,先找出载瘤动脉,再沿此动脉逐步寻找(例如大脑中动脉分支的动脉瘤可根据血管造影所见的病变位置,沿大脑中动脉向远端寻找)。如果患者原有蛛网膜下腔出血,则在动脉瘤的四周常有出血症状或组织坏死,易于辨认。

动脉瘤的邻近区域暴露后,先游离载瘤动脉,然后暴露瘤颈,最后才暴露瘤体。如果载瘤动脉能先行暴露,则即使在操作时动脉瘤破裂,出血也易于控制。

动脉瘤体容易破裂出血。通常在钳闭瘤颈前,应尽可能不先处理瘤体。不过,如果瘤体将载瘤动脉覆盖,为避免在钳夹瘤颈时无意中将载瘤动脉夹住,有时不得不先将瘤体游离。解剖瘤体时要特别仔细避免出血。动脉瘤壁在其顶部最薄,解剖时最易损伤出血。如果术前已有出血,则瘤壁的出血点周围常有血凝块和粘连,解剖时将血块松动或将粘连

分离后，就可能再度出血，应特别注意。有些动脉瘤在术前的出血引起了脑内血肿，这时寻找病变将比较容易。但有血肿时颅内压力较高，手术操作较为困难。应先将血肿清除，然后进行动脉瘤的处理。

2）动脉瘤出血的止血方法：手术时动脉瘤破裂出血不但引起操作上的巨大困难，还可由于下述原因，引起脑缺血性改变。这些原因是，出血引起休克，血压降低；局部循环血液流失，在动脉瘤远端的供血区内出现盗血现象；脑动脉痉挛。因此如有出血发生，应尽速予以控制。止血方法有：①在患者颈部徒手压迫患侧或双侧颈总动脉，暂时阻断血流。②用较大的吸引器头吸住动脉瘤的破裂口，轻轻提拉。这样一方面可吸出血液，同时还有牵引的作用。如果这时还未将载瘤动脉解剖分离，应尽速将之解剖分出，用动脉夹暂时钳夹止血。然后游离动脉瘤颈，予以钳夹。③动脉瘤腔填塞：有些学者用适当大小的肌肉片、棉片、明胶海绵片等经由破裂孔塞入动脉瘤腔内，一方面可以止住出血，同时还可以将瘤腔闭塞。肌肉片塞入瘤腔时应尽量不使破裂孔扩大，务使肌肉片能在瘤腔内将破裂孔闭住而不落出。肌肉片塞入瘤腔后在动脉瘤外压迫片刻，就能将出血止住。于是再将动脉瘤颈游离，予以钳夹。当动脉瘤破裂后汹涌出血时，要将肌肉片塞入瘤腔并不容易，注意勿因动作粗暴造成动脉瘤进一步破裂。

3）动脉瘤颈的钳夹、结扎和瘤体的切除：这是动脉瘤手术中最理想的方法，既将动脉瘤排除血流之外，又保留载瘤动脉的血流通畅。手术方法是将动脉瘤的颈部与四周组织分离，然后用动脉夹将瘤颈夹住。

解剖暴露动脉瘤颈前应先控制性降低血压，然后围绕瘤颈用刀、剪等锐器切割蛛网膜。对蛛网膜的切割，最好不要用钝器撕扯，撕扯蛛网膜时可能牵动动脉瘤顶，将瘤顶扎破。瘤颈四周的蛛网膜用锐器割开后，用一个钝头探针轻轻插入瘤颈的两侧，探出一个通道，使动脉夹得以通过。如果瘤颈结构清楚、直径不大、也没有动脉从动脉瘤顶分出，则可直接将瘤颈夹闭，完全不必去处理瘤顶。在钳夹瘤颈时，可用供血动脉暂时阻断或控制性低血压以减低瘤颈和瘤体的张力，避免破裂出血。瘤颈夹闭后，应轻轻翻动动脉瘤，仔细观察动脉夹的位置是否妥善，有无动脉或神经组织被一并夹住，载瘤动脉是否因瘤颈钳夹发生扭曲。如果钳夹不妥，应将动脉夹取下，重新钳夹。有时为了检视清楚，须将整个动脉瘤体解剖游离后方才能看清动脉夹的位置。这时由于瘤颈已经夹住，翻动瘤体时危险不大。如果瘤颈较宽。无法用动脉夹夹住，或夹住后载瘤动脉发生扭曲，可用双极电凝将瘤颈电烙变细后再行钳夹。钳夹较宽的动脉瘤颈时，动脉夹刃的方向应平行动脉方向，这样不易扭曲载瘤动脉。如果夹刃方向与动脉方向垂直，载瘤动脉易被扭曲。有时动脉瘤颈有硬化斑，钳夹瘤颈时容易发生载瘤动脉扭曲。在这种场合，有些学者暂时阻断供血动脉，将动脉瘤暂时孤立，然后将瘤体切开，切除硬化斑，再将瘤颈夹闭。

凡是能用动脉夹钳夹瘤颈的场合，都能用丝线将瘤颈结扎。结扎方法，一般说来，使用动脉夹的优点较多：①使用动脉夹时解剖操作较少。用丝线结扎时常须将整个瘤颈解剖游离后才能穿过结扎线。②丝线结扎不容易扎紧。是否已经扎紧，也不容易在手术时判断确定。③结扎过紧会将瘤颈勒断。④用动脉夹闭合瘤颈时，瘤颈腔呈裂隙状，如果裂隙的方向与载瘤动脉的纵向一致，则载瘤动脉大都不致扭曲。用丝线结扎瘤颈时，颈腔呈圆形收缩闭合，这就容易扭折载瘤动脉。不过若动脉瘤位于载瘤动脉的几个分支的分叉

处,动脉瘤四周结构复杂,往往无法插入动脉夹,既将瘤颈夹住,又不损伤载瘤动脉或其分支。这时就只能用丝线将瘤颈结扎。穿渡丝线时可用特制的结扎线引导器。

动脉瘤的瘤体应争取与四周组织分离。如果动脉瘤位于末梢动脉,尤应如此。因为这种动脉瘤的供血动脉常不止一个,有些供血动脉直接进入瘤体,如仅暴露和结扎瘤颈,可能将这些供血动脉遗漏。有些学者将瘤颈结扎后切断,或将瘤体切开,清除瘤内血块,或将瘤体切除。此法可解除动脉瘤对邻近组织的压迫,是其优点。但如果将瘤体切除后,一旦结扎丝线或动脉夹松脱,将引起出血。有些学者在结扎动脉瘤颈后还用组织镊将瘤体夹住电烙,将动脉瘤腔整个闭死。此法可能引起载瘤动脉痉挛或血栓,不宜应用。

当瘤体较大,瘤颈宽广,不能解剖分离时,也可先将供血动脉暂时性阻断。然后将瘤体切开,清除瘤内血块后再将瘤颈结扎。对于瘤颈宽广的动脉瘤,用此法结扎不致将载瘤动脉扭曲闭塞。

4)孤立手术:是将动脉瘤的载瘤动脉予以结扎,使动脉瘤孤立于动脉系统之外。此法适用于动脉瘤颈部很广,不能与四周组织分离;或手术时动脉瘤颈部破裂出血,无法再将瘤颈钳夹;或动脉瘤是梭状的,没有瘤颈。手术方法有2种。一种是颅内外孤立手术,适用于脑底动脉环的主要供血动脉上的动脉瘤(颈内动脉或椎动脉)。动脉的结扎部位一个在颅外(颈部的颈动脉或椎动脉),一个在颅内动脉瘤的远端。另一种是颅内孤立手术,适用于脑底动脉环或其分支上的动脉瘤,动脉上的2个结扎都做在颅内,分别位于动脉瘤的近端和远端。动脉结扎方法与一般相同。此法虽将动脉瘤去除,但切断了一些血液循环通路,故仅在侧支循环良好的患者中适用。即便是侧支循环良好的患者,由于手术切断了一些血液循环通路,一旦术后发生动脉痉挛,脑缺血现象就容易发生。再者,颅内较大动脉结扎术本身,就有引起动脉痉挛的倾向。此外,这类手术还可引起远期并发症。因此,在颅内大动脉上进行孤立手术,效果并不理想。近年来用显微手术能在动脉壁的破裂孔上施行静脉移植修补,对于颅内大动脉上的动脉瘤,颅内孤立手术已很少采用;而后者仅偶然用于末梢动脉的动脉瘤。

动脉瘤壁加固:此法适用于:①大动脉主干的索状动脉瘤(如颈内动脉、椎动脉、基底动脉等),这些动脉瘤不能切除或孤立。②有重要动脉从动脉瘤体分出(特别是前交通动脉和大脑中动脉的动脉瘤)。③载瘤动脉不能阻断。④钳夹动脉瘤颈后,载瘤动脉扭曲严重。⑤钳夹后仍有部分瘤颈残留。手术原理是在动脉瘤囊体四周用一些物质包裹,利用加固物质本身的强度,或这些物质所引起的异物反应(瘢痕形成),以增加动脉瘤壁的强度,防止破裂。加固材料有多种,常用的有肌肉片、纱布片、棉花片、明胶海绵片等。肌肉片防止再出血的效果不好;明胶海绵所引起的组织反应太少,效果也不好。纱布片和棉花片对防止出血有效,但需等到发生瘢痕粘连时才起作用。近来用化学粘胶涂布于动脉瘤表面,或涂布于覆盖在动脉瘤上的纱布片或明胶海绵表面,进行加固。在动物实验和临床应用中获得较好的效果。文献中对粘合剂的研究很多,常用的原料有,甲基丙烯酸甲酯、氰基丙烯酸甲酯、环氧树脂、硅橡胶等。这些单体或自行聚合,或在使用前加催化剂聚合。临床使用的成品,多为这些粘胶原料的混合物。

(6)动脉瘤开颅手术后处理:与一般开颅术相同,但补充下述几点。

1)卧位:术后3天内平卧,以保证脑组织的血供。

2)仔细观察血压改变:术后必须维持足够的血压,使脑组织有充分的血供。为此在手术中宜多输血200ml,以保证足够的血容量。在术后6小时内应每小时测量血压一次,24小时内每2小时测血压一次,3天内每4小时测血压一次。血压超过16.0kPa(120mmHg)时患者平卧。血压下降低于13.3kPa(100mmHg)时应将床脚抬高,取头低位。这样,血压常有回升;如能维持在正常水平,12h后再恢复平卧位。这时如再度出现血压下降,应重新采取头低位。如果头低位仍不能使血压回升,应给输血。输血量以使血压维持在16.0~20.0kPa(120~150mmHg)为度。

3)术后常规应用抗动脉痉挛药物,持续4~7天,直至病情稳定。停药时宜逐步减量。

4)如果患者出现脑动脉痉挛和脑缺血症状,即给各种增加脑血流量的措施

(7)动脉瘤直接手术的疗效:手术疗效的评价可按下述标准:

优良率 优:完全或部分恢复术前工作。可有轻度神经症状。

良:不能胜任术前的工作,但调换工作后可以胜任。

病残率 可:不能工作,生活自理。

差:生活不能自理。

死亡率 死亡。

产生并发症和死亡的原因,除与一般开颅手术相同外,还来自另外一个重要因素,即术后脑缺血,后者由脑动脉痉挛和侧支循环不良引起。脑组织缺血后发生水肿、坏死。此外,手术操作不当也是产生并发症和死亡的重要原因。参考文献中的统计资料,手术后果与下述因素有关:

1)一般性因素

①末次出血后2~3周进行手术的效果最好。不过在现有的手术技术条件下,Ⅰ、Ⅱ级患者即使在出血后早期手术,也能获得优良效果。②年龄愈大,效果愈差。③有高血压患者,常伴有全身性心血管疾病,对疗效影响很大。据Yasargil(1976)的经验,在102例血压在20.0/12.0 kPa(150/90mmHg)以上的患者中,手术优良率为67%;在1108例血压正常的患者中,优良率为93%。④手术时病情愈重,死亡率愈高。有颅内血肿者,病废率及死亡率各占全数患者之1/3。

2)手术因素

①动脉夹放置不良:例如:动脉夹术后自行滑脱,动脉夹将邻近结构夹住,动脉夹影响了载瘤动脉的通畅等。②手术时动脉瘤破裂:麻醉不平稳或翻开骨瓣切开硬脑膜时颅内压力骤然降低,都会引起动脉瘤破裂出血。这种情况一旦发生,很难抢救,患者大都病废或死亡。因此动脉瘤手术麻醉时应力求过程平稳,切开硬脑膜前宜先行降低颅内压力。

手术并发症有近期和远期2种。近期并发症有脑水肿、偏瘫、动眼神经麻痹、体液与电解质平衡失调(水中毒和高血钠症)、抽搐等。这些并发症最常发生在术后24小时内,手术3天后出现的机会显著减少。常见的晚期并发症有交通性脑积水,常须用分流手术进行治疗。

要获得良好的手术效果,要求手术时有良好的术野显露。手术涉及的动脉必须暴露清楚。牵引脑组织要减少到最小限度,保护脑组织免受损伤。动脉瘤不被牵扯破裂。动

脉瘤与四周的血管要解剖清楚。在钳夹动脉瘤颈时,不可影响邻近结构。

2. 动脉瘤包裹术 适用于梭形动脉瘤、瘤颈过于宽大、瘤颈内有钙化斑不宜上夹或结扎者;也用于载瘤动脉不能阻断和其他方法无效时。该手术是应用某种材料加固动脉瘤壁以减少破裂的机会。目前应用的有筋膜、细纱布等,肌肉包裹疗效差已被放弃。

3. 经血管内动脉瘤栓塞术 血管内介入技术已用于治疗很多脑血管病。在过去10年血管内介入技术发展迅速,目前可用于治疗部分颅内动脉瘤、动静脉畸形(AVMs)及颈动脉和椎动脉狭窄患者,替代传统的手术治疗。特别对伴有严重内科疾病的患者,血管内介入治疗避免了手术的风险。

动脉瘤介入治疗的发展经历了几个时期。血管内置入球囊首先应用于动脉瘤的栓塞治疗,并取得一定疗效,Luessenhop 和 Velasquezs1964 年首次报道用血管内置入球囊治疗颅内动脉瘤,这次试验失败了。1974 年 Serbinenko 报道了一组乳胶球囊血管内介入治疗颅内动脉瘤,作者采用颈动脉穿刺置入导管,球囊阻塞载瘤动脉,将液态多聚体注入动脉瘤腔(可塑型的液态固化物)。可脱性球囊也被采用,但没有报道这种技术的详细资料。

1981 年 Debrum 等报道 9 例可脱性球囊治疗巨大颅内动脉瘤。4 例患者在行可脱性球囊阻塞载瘤动脉前行颅内外动脉搭桥术。尽管没有长期随访,Debrun 等认为阻断载瘤动脉较球囊植入动脉瘤腔内安全。

1982 年,Romodanov 和 Shcheglov 报道了 1974 ~ 1980 年应用 137 个可脱性球囊血管内介入治疗 119 例患者。93 例(78.2%)完全栓塞动脉瘤并保持载瘤动脉通畅。15 例需阻断载瘤动脉才能完全栓塞动脉瘤。3 例动脉瘤栓塞后再通,4 例死亡,其中 3 例死于颈内动脉(ICA)阻塞。

Higashida 等 1987 ~ 1990 年数次报道球囊栓塞治疗颅内动脉瘤,在 1990 年 Higashida 等报道了可脱性硅胶球囊治疗 84 例动脉瘤并保持载瘤动脉通畅(59 例前半循环,25 例后半循环),他选择一般情况不能耐受全身麻醉或动脉瘤形态很难手术夹闭的患者行血管内栓塞治疗,其中 15 例死亡,9 例脑卒中,65 例动脉瘤完全栓塞,19 例栓塞 85%。在 1991 年,Higashida 等报道可脱性球囊治疗 211 例患者 215 个动脉瘤。127 例载瘤动脉被阻断,88 例(40.9%)动脉瘤栓塞而载瘤动脉保持通畅,21 例死亡,16 例脑卒中。

1990 年 Shcheglow 等报道了最大一组球囊栓塞脑动脉瘤病例,在 14 年内,对 617 例患者行 725 次乳胶球囊血管内介入栓塞术,91% 载瘤动脉保持通畅,467 例预后好,117 例预后良好,33 例死亡。但不幸的是上述报道均没有长期随访。

随着其他介入技术用于治疗脑动脉瘤,血管内或动脉瘤腔内球囊栓塞技术逐渐不被采用。但球囊栓塞技术仍可用于治疗需阻断载瘤动脉的动脉瘤。

经血管内介入治疗颅内动脉瘤,近十余年来得到迅速发展。

目前使用广泛的栓塞材料包括 Guglielmi 电解式可脱性微弹簧圈(GDC),普通钨弹簧圈和机械性可脱性微弹簧圈(MDS)等。

血管内介入治疗必须在具有电视透视设备,正、侧位双向影像增强器和球管,大功率(电压为 60 ~ 70kV,电流 1000mA 以上)设备以及电子计算机、数字显影机(CSA)的条件下方能正常进行。

电解可脱性微弹簧圈栓塞术方法如下。

栓塞前24小时，患者口服阿司匹林，术前半小时给予地西泮10mg、地塞米松10mg，肌注。局部麻醉，静脉肝素化，采用Seldinger技术经皮穿刺动脉（包括股动脉或颈动脉），在X线荧屏监视下，借助不同型号的微导丝，将微导管耐心、准确地置入动脉瘤腔内，依据造影测得的动脉瘤大小，选择直径和长度合适的微弹簧圈，尤其是第一枚，要求置入动脉瘤后，能勾画出瘤腔形状。一般5mm以下的动脉瘤1～2枚弹簧圈即可完全填充瘤腔，5mm以上动脉瘤则需置入多枚，以达到致密填充，不留空隙的目的。每置入一枚微弹簧圈，要电解脱离弹簧圈，电线的正极与微弹簧圈尾端的金属裸区相连，负极与穿刺点附近刺于皮下的不透钢针相接。开通电源器，电源盘显示电流强度、电压及通电时间，当弹簧圈解脱后，电源器即会响起蜂鸣声，然后在电视监视下缓慢撤出输送导丝。最后经造影证实动脉瘤完全闭塞后，拔去导管前，注射硫酸鱼精蛋白15～30mg。

术中注意事项：无论是微弹簧圈还是可脱性球囊的置入，应依据造影所见动脉瘤的大小而决定其数量。在电视监视下，间断地造影，随时了解导管位置及动脉瘤栓塞程度，以避免栓塞材料误入载瘤动脉，术中发现血管痉挛时，应终止治疗，缓慢注入罂粟碱或利多卡因的10%稀释溶液。

术后处理：介入治疗后，患者转入神经加强监护病房，严密观察和监测患者意识、言语、肢体功能及生命体征变化，注意穿刺部位是否出血，足背动脉搏动和肢体血运情况，给予钙离子拮抗剂，如尼莫地平，防治脑血管痉挛，适当应用抗生素，防治感染，酌情输液和脱水剂应用。

4. 动脉瘤的间接手术　动脉瘤的间接手术主要是对脑底动脉环前部动脉瘤的间接手术－颈部颈动脉结扎或可脱性球囊闭塞近端载瘤动脉。其原理经结扎或闭塞后使远端动脉压降低，血流量减少，血流缓慢，动脉瘤内易形成血栓并机化，以达到减少动脉瘤破裂甚至治愈的目的。

【预后】

（一）*动脉瘤夹闭术的预后*　颅底动脉瘤的直接夹闭术治疗预后，与患者年龄、术前有无其他疾患、动脉瘤部位和大小、破裂后临床分级、手术时机选择、有无血管痉挛和颅内血肿等因素影响明显有关，亦与术者的经验、技术熟练程度、有否应用显微技术（包括显微镜及显微器械）有关。经动脉瘤夹闭术后，80%以上患者能得以康复，尤其Hunt和Hess Ⅰ－Ⅱ级患者可达90%的满意疗效，但Ⅴ级患者的死亡率则高达80%以上。国际协作研究表明，Hunt Ⅰ－Ⅱ级患者早期或延期手术预后均好，但死亡率低仅是延期组。

（二）*血管内介入治疗动脉瘤的预后*　随着血管内介入技术栓塞材料的不断发展和更新，血管内介入栓塞动脉瘤的疗效正在不断提高，如可脱性球囊治疗的近期动脉瘤的完全闭塞率为60%～70%，可控微弹簧圈治疗动脉瘤的完全闭塞率为70%～100%。因此，血管内治疗动脉瘤技术，可作为治疗方法之一或补充，尤其是对难以到达或夹闭的动脉瘤，如巨型动脉瘤、基底动脉瘤或外科治疗失败的动脉瘤等。

（张　峰　刘　磊　高振峰）

第二节　硬脑膜动静脉瘘

硬脑膜动静脉瘘(dural arteriovenous fistula, DAVF)又称硬脑膜动静脉畸形,是指动静脉分流病灶位于颅内硬膜中,其动脉供血来自颈外或颈内动脉或椎动脉的脑膜支,静脉引流直接进入相邻硬膜窦或逆流入软脑膜静脉的若干因素构成的异常血管分流。其发生率约占颅内动静脉畸形的12%。发病多见40~60岁成人。

硬脑膜动静脉瘘常发生于横窦-乙状窦区,占62.6%,其次为海绵窦(11.9%)、天幕(8.4%)、矢状窦(7.4%)、前颅底(5.8%)、外侧裂(3.7%)。窦汇、岩上、下窦、蝶顶窦等部位也可见到,硬脑膜动静脉瘘常由多根脑膜动脉供血,如颈外动脉的颌内动脉、枕动脉和咽升动脉脑膜支、颈内动脉的海绵窦段脑膜支及眼动脉的筛前、筛后动脉、椎动脉的前后脑膜支、脑膜支间广泛吻合支等。而静脉回流,按Aminoff依据,引流部位分为前下组至海绵窦、岩上窦、岩下窦及蝶顶窦和后上组至上矢状窦、横窦及乙状窦,以及至脑膜静脉、皮质静脉等。在动静脉瘘之间没有像颅内动静脉畸形那样的异常血管团,而是直接的沟通。

【病因和发病机制】　认为可能与以下因素有关:①体内雌激素水平改变:致使血管弹性降低,脆性增加,扩张纡曲,由于血流的冲击而容易形成畸形血管团,故女性发病率高。②静脉窦炎及血栓形成。正常情况下脑膜动脉终止于窦壁附近,发出许多极细的分支营养窦壁硬膜并与静脉有极为丰富的网状交通,当发生静脉窦炎和形成血栓时,静脉回流受阻,窦内压力增高,可促使网状交通开放而形成硬脑膜动静脉畸形。③外伤、创伤、感染:颅脑外伤、开颅手术创伤、颅内感染等,可致静脉窦内血栓形成,发展成硬脑膜动静脉畸形或是损伤静脉窦附近的动脉及静脉,造成动静脉瘘。④先天性因素:血管肌纤维发育不良,血管弹性低易扩张屈曲形成畸形团。有学者报道,在妊娠5~7周时子宫内环境出现损害性改变,可致结缔组织退变造成起源血管异常而发生硬脑膜动静脉畸形。

【病理】　硬脑膜动静脉瘘的瘘口部位一般在颅底静脉窦或窦邻近的硬脑膜上,在动静脉瘘之间无异常血管团,为动静脉间的直接沟通。在正常情况下,硬脑膜动脉与静脉有丰富的吻合网,形成生理性的动静脉分流。当静脉窦血栓形成后,由于静脉窦完全或部分闭塞,局部静脉压增高导致邻近生理性硬膜动静脉分流吻合扩张,随着来自硬脑膜皮质、头皮动脉血的不断加入,动静脉异常分流则供血动脉可进一步扩张,回流静脉扩张并呈动脉化,当高容量的动静脉异常分流增加和部分或完全的静脉窦回流受阻时,可进一步造成受累的静脉窦及邻近的、扩张的、动脉化的桥静脉血液出现逆流至皮质静脉。部分扩张动脉化的静脉可呈动脉瘤样扩张。

硬脑膜动静脉瘘一旦形成或处于静止状态或自然消失或不断增大。位于海绵窦区的较小硬脑膜动静脉瘘可自发性或在造影后消失。

目前,根据引流静脉,Djindjian和Merland(1987)及Cognard(1995)分类方法如下。

(一)Djindjian和Merland分类法

Ⅰ型:引流至静脉窦为顺流方向。

Ⅱ型:引流至静脉窦,但血流自窦逆向软脑膜静脉。

Ⅲ型：引流直接至软脑膜静脉。

Ⅳ型：引流至硬脑膜静脉，形成静脉湖。

(二)Cognard 分类法

系前者的改良。

Ⅰ型：静脉引流至静脉窦为顺流方向。

Ⅱ型：静脉流至静脉窦，若血液在窦内有逆流为Ⅱa 型，血液逆流至皮层静脉为Ⅱb 型，两者同时存在为Ⅱa + Ⅱb 型。

Ⅲ型：静脉引流直接至皮质静脉无静脉扩张。

Ⅳ型：静脉引流直接至皮质静脉，伴动脉瘤样扩张。

Ⅴ型：引流至脊髓的髓周静脉(如图 2-8-3)。

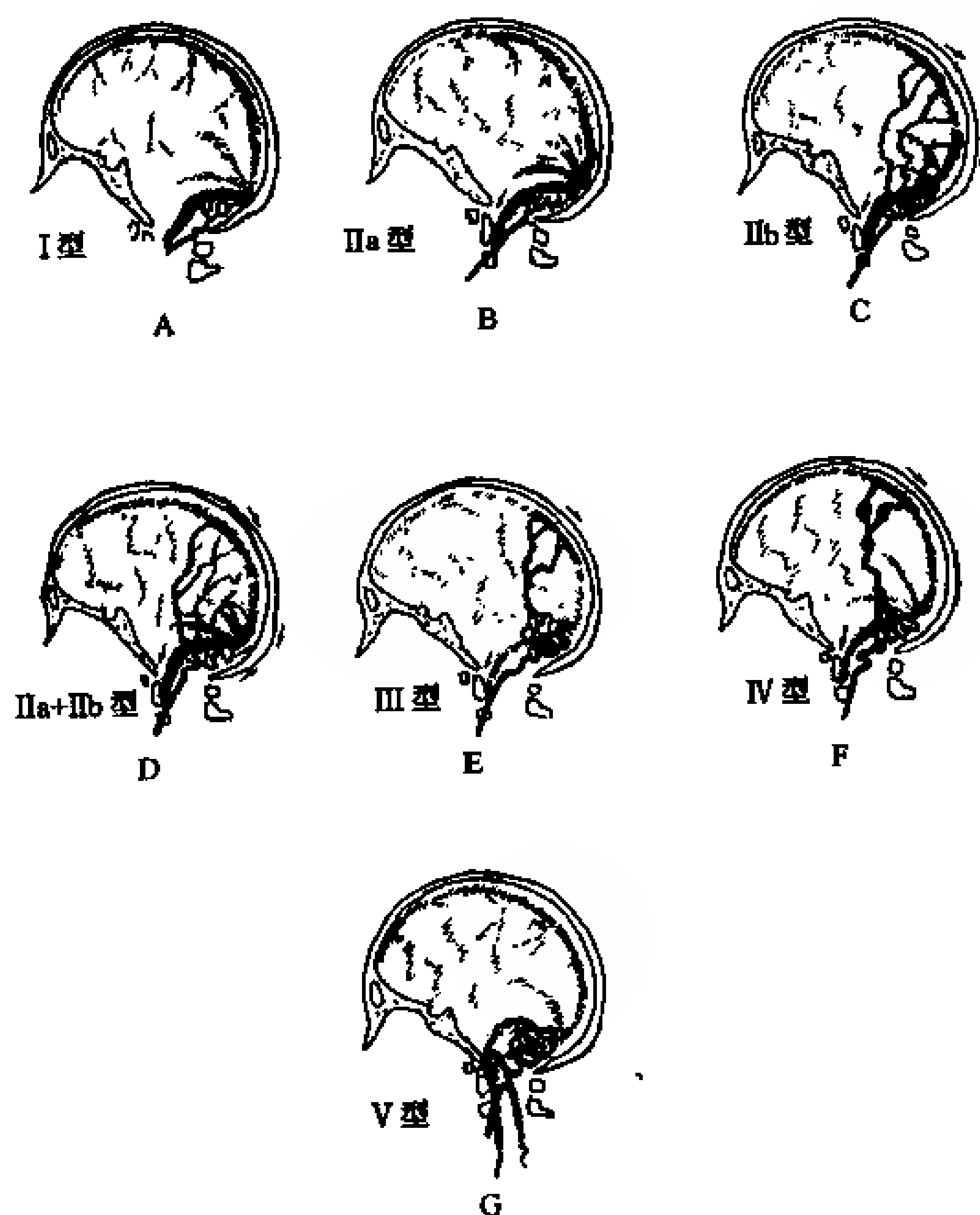


图 2-8-3 Cognard 分类法

【临床表现】 与引流静脉的部位及大小有关。

(一)搏动性耳鸣及颅内血管杂音 血管杂音与脉搏同步，呈轰鸣声。病灶接近岩骨时搏动性耳鸣最为常见，与乙状窦和横窦有关的颅后窝硬脑膜动静脉畸形的患者约 70% 有此症状，与海绵窦有关的硬脑膜动静脉畸形中，耳鸣约占 42%。有耳鸣的患者中约

40%可闻及吹风样杂音，瘘口小，血流量大者杂音大，压迫动脉或静脉时杂音可减弱。

（二）颅内出血　占43%～74%，多由粗大纡曲壁薄的引流静脉破裂所致，尤其是扩张的软脑膜静脉。颅前窝及小脑幕的动静脉畸形常引流到硬脑膜下的静脉，易发生出血，可形成蛛网膜下腔出血、硬脑膜下出血、脑内血肿。

（三）头痛　常为钝痛或偏头痛，也有持续性剧烈的搏动性头痛者，在活动、体位变化或血压升高时加重。

（四）颅内压增高症状　表现为视乳头水肿、头痛、视力下降、恶心、呕吐等，约27.8%的天幕病变易出现脑积水致颅内压增高。

（五）局灶神经功能障碍　由于颅内出血（12.7%～42%）或局部静脉窦压增高，导致脑静脉回流受阻，局部脑组织充血、水肿，根据受累的脑组织部位不同其表现各异，如运动、感觉、精神、言语等功能障碍，小脑或脑干功能障碍。少数可出现脊髓功能障碍。

（六）其他　如癫痫、眩晕、面肌抽搐以及一过性脑缺血等症状，儿童发病尚表现心脏损害症状如心脏杂音、紫绀、呼吸困难等。

【影像学检查】

（一）头颅X线平片　有的患者可见颅骨上血管压迹增宽，脑膜中动脉的增宽占29%。颅底位可见棘孔增大，有时病变表面的颅骨可以增生。

（二）脑血管造影　表现为脑膜动脉与静脉窦之间异常的动静脉短路。供血动脉常呈扩张，使在正常情况下不显影的动脉如天幕动脉等也能显示。病变位于颅前窝，其供血动脉为硬脑膜动脉及眼动脉之分支筛前动脉；病变位于颅中窝海绵窦附近，供血动脉可来自脑膜中动脉、咽升动脉、颞浅动脉、脑膜垂体干前支，静脉引流至海绵窦；病变位于横窦或乙状窦附近，供血动脉可来自脑膜垂体干，椎动脉硬脑膜分支、枕动脉、脑膜中动脉及咽升动脉，静脉引流至横窦或乙状窦。引流静脉有不同程度的扩张，重者呈静脉曲张和动脉瘤样改变，一般引流静脉顺流入邻近的静脉窦，当静脉窦内压力增高后，可见逆行性软脑膜静脉引流，有时不经静脉窦直接引流，直接引流入软脑膜静脉，个别者可进入髓周的静脉网。引流静脉或静脉窦常在动脉期显影，但较正常的循环时间长。常伴有静脉窦血栓形成。对有进行性脊髓病变的患者，如脊髓磁共振影像和椎管造影见髓周静脉扩张，而脊髓血管造影阴性，应进行脑血管造影以排除有颅内动静脉畸形引起的髓周静脉所致。Awad总结了377例硬脑膜动静脉畸形者脑血管造影的表现，有3个特点：①软脑膜静脉逆行引流；②引流静脉呈动脉瘤样扩张；③向Galen静脉引流时，明显增粗迂曲。

（三）CT扫描　常见有以下几种改变：白质中异常的低密度影是静脉压增高引起的脑水肿；有交通性或阻塞性脑积水；出血者可见蛛网膜下腔出血、脑内或硬脑膜下血肿；静脉窦扩张。强增后CT有时可见蠕虫样的扩张引流静脉等。

（四）头颅MRI　类似头颅CT的诊断意义，可显示脑水肿、脑缺血、脑积水、颅内出血等征象。此外，在显示扩张的软脑膜静脉引流和静脉窦优于CT，且尚可显示CT所不能显示的闭塞的静脉窦等。

【诊断】　根据临床症状及典型DSA表现和其他影像学检查，即多发生脑膜动脉供血、低容量动静脉分流及各型静脉引流则可进行定位、定性诊断。

【鉴别诊断】

（一）*脑动静脉畸形*　为脑血管的先天性发育异常疾病。典型的脑动静脉畸形包括畸形血管团、供血动脉及引流静脉，可在脑的任何部位发生。其发病高峰年龄多见于20～30岁，临床主要以颅内出血和癫痫为特征。脑血管造影为动脉期即见不规则纡血管团，有一根或数根粗大的来自颅内动脉或椎基底动脉分支的供血动脉，同时，一根或数根扩张的脑浅静脉或深静脉引流至颅内静脉窦。病变远侧的脑动脉可充盈或不充盈。多无占位效应。

（二）*血供丰富的胶质瘤*　为颅内恶性肿瘤，病程较短，多有颅内压增高征和神经系统功能障碍。脑血管造影无明显供血动脉和引流静脉。头颅CT或MRI可协助诊断。

（三）*脑膜瘤*　为颅内良性肿瘤，临床以头痛、癫痫、局灶神经功能减退等为特征，脑血管造影可见脑膜动脉为供血动脉并增粗扩张，但至毛细血管期肿瘤血管染色明显，不出现扩张引流静脉。头颅CT或MRI均可提示颅内占位病变征象。

（四）*血管母细胞瘤*　为血管内皮组织的良性肿瘤，常见于后颅窝小脑半球，临床主要为颅内压增高症状及小脑功能障碍等，脑血管造影（主要是椎动脉造影）多显示一簇细小动脉及毛细血管充盈均匀的肿瘤血管影像，在肿瘤周围可见略为增粗供血动脉和引流静脉，有时亦有脑膜支的扩张。头颅增强CT显示颅内占位病变征象。

（五）*颈静脉鼓室球瘤*　起源于类同颈动脉体结构，常见于颞骨外侧、中耳底及颈静脉孔的一种化学感受器瘤，又称副神经节瘤。常见中年人发病。临床以搏动性耳鸣、传导性耳聋、面瘫、眩晕、或颈静脉孔综合征（如声音嘶哑、吞咽困难、咳呛等）为特征。脑血管造影显示主要来自颈外动脉分支和脑膜支供血，但在动脉晚期显示肿瘤染色，无静脉引流。头颅CT及MRI有助于诊断。

（六）*颈内动脉海绵窦瘘*　常见于颅脑外伤后，患者出现一侧搏动性突眼、眼球结膜充血、眼球活动受限及视力下降等，脑血管造影可见颅内动脉海绵窦段与海绵窦产生短路，海绵窦、眼静脉等明显扩张。

【治疗】　硬脑膜动静脉瘘的治疗原则在于完全、永久闭塞瘘口，消除症状。目前尚无理想的方法处理所有的病变。常用的治疗方法为保守治疗、放射治疗、血管内介入治疗、手术治疗及联合疗法等。

（一）*非手术治疗*　临床上根据以下情况可选择保守、放射或血管内介入治疗。

1. 观察随访　硬脑膜动静脉瘘若较小者可有自行血栓闭塞的可能，故症状轻微或无症状患者，可予以随访观察。

2. 放射治疗　用于手术或栓塞治疗属禁忌证或风险大者，或用于手术或介入治疗后的辅助疗法，畸形团较小也可用放射治疗。

3. 颈动脉压迫法　Cognard（1955）依照血管造影显示静脉引流分类，认为Ⅰ型即引流静脉至静脉窦，并为顺流方向者可施行颈动脉压迫法，尤其海绵窦区病灶可采用此法，目的是降低动脉压力，促进血栓形成。压迫方法是患者用对侧手压迫患侧颈动脉，开始每次10s，每小时4～6次，以后逐渐增加时间至30s一次，3周可见效，压迫期间注意检查患者有无低血压、脑缺血或心动过缓症状。

4. 血管内介入治疗　血管内栓塞已成为主要的治疗途径，除颅前窝底区病变外，所有部位的硬脑膜动静脉畸形都可应用血管内栓塞方法治疗。栓塞途径有经动脉栓塞、经

静脉栓塞和联合动静脉栓塞。经动脉栓塞适用于以颈外动脉供血为主,供血动脉与颈内动脉、椎动脉之间无危险吻合,或虽有危险吻合,但用超选择性插管或避开;颈内动脉或椎动脉的脑膜支供血,应用超选择性插管或避开正常脑组织的供血动脉,也可经动脉栓塞。经静脉栓塞的适应证是:对窦壁附近硬脑膜动静脉畸形伴有多发动静脉瘘,动脉内治疗无效者;静脉窦阻塞且不参与正常脑组织引流者。

(二)手术治疗　适应证:有颅内出血形成血肿者;病变伴有软脑膜静脉引流或已形成动脉瘤样扩张,有破裂可能者;有颈内动脉和椎动脉颅内分支供血者;硬脑膜动静脉瘘和脑动静脉畸形共存者。开颅翻开骨瓣时要谨慎,因在头皮、颅骨及硬脑膜间有广泛异常的血管,或是硬脑膜上充满了动脉化的静脉血管,撕破后可引起大出血。常用的手术方法有:①引流静脉切断术,适用于病变不能完全切除或病变对侧伴有主要引流静脉狭窄时。②畸形病变切除术,适用于颅前窝底、天幕等部位的硬脑膜动静脉畸形。③静脉窦切除术,适用于横窦－乙状窦区病变,且静脉窦已闭塞者。④静脉窦孤立术。⑤静脉窦骨架术等。

以上各种手术过程中都有大量失血的可能,故每一手术步骤必须娴熟、快捷、简练,注意止血和及时补充输血。

(三)联合治疗　硬脑膜动静脉畸形的供血常很复杂,有时单一的治疗方法很难达到目的,可采用联合治疗方法,如栓塞＋手术、栓塞＋放疗、手术＋放疗等。

(四)其他方法　颈外动脉注入雌激素使血管闭塞;受累静脉窦的电血栓形成。

(张　峰　刘　磊　高振峰)

第四节　颅鼻沟通肿瘤

一、鼻、鼻窦内翻性乳头状瘤

乳头状瘤亦为鼻及鼻窦的常见肿瘤,其发病率男性高于女性,比例约3∶1,大多数患者年龄在40～60岁间。它常发生于鼻前庭及鼻中隔前部,鼻腔及鼻窦也可发生。治疗后常易复发。其内翻型有恶变倾向。

【病因】　鼻、鼻窦内翻性乳头状瘤病因目前仍未明了,目前的研究已表明人乳头状病毒(HPV)与机体乳头状瘤的发生有密切关系。HPV是一种DNA病毒,通过用PCR等技术检测发现鼻内翻性乳头状瘤内有HPV6、HPV11、HPV16、HPV18等亚型DNA存在,因而提出是病毒感染所致。但也有研究表明在一些内翻性乳头状瘤的标本中未发现有HPV的存在,用HPV也不能诱发出内翻性乳头状瘤。另外,有学者提出乳头状瘤是长期细菌感染刺激所致,也可能与过敏因素有关。

【病理】　鼻及鼻窦内翻性乳头状瘤最好发的部位是鼻腔外侧壁近中鼻道附近,约占总例数的68%(Weissler等)～90%以上(Phillips等)。此外,亦可原发自鼻中隔、鼻甲和各鼻窦内,但大部分仍原发自鼻腔,然后扩展入鼻窦。Weissler等报道223例中,68%源自侧壁,57%起自筛窦及(或)上颌窦,7%源于筛窦,4%源自额窦,28%源自中隔,仅累及侧壁而无筛窦、上颌窦受累者占16%,源起自鼻窦而未侵入鼻腔者仅占4%。Phillips等报道13%仅有鼻腔受累,5%仅有鼻窦受累,而鼻窦受累率分别为:上颌窦69%,筛窦

53%，蝶17%，额窦16%。起源于鼻腔的乳头状瘤大多单发于一侧鼻腔，但亦有发生于双侧鼻腔者。双侧鼻腔肿瘤可能是一侧肿瘤穿通中隔后向对侧蔓延，也可能是乳头状瘤的多中心发生，多中心发生率约为12%（27/223例，Weissler），鼻腔乳头状瘤有明显的局部侵袭性，易侵入鼻窦内。

乳头状瘤的病理分型通常分为两型。

（一）硬型 瘤体小、质硬、色灰、局限而单发，常见于鼻前庭及鼻中隔前部皮肤上，组织结构与一般皮疣相似，肿瘤实质——上皮向体表增生、生长，间质少，多由鳞状上皮组成，因此又名外生型或鳞状细胞型。

（二）软型 瘤体大、质软、色红，常多发呈弥漫性生长，外形分支状或乳头样，具细蒂或广基，起于鼻腔或鼻窦的Schneiderian膜（外胚呼吸上皮），肿瘤的上皮主要由移行细胞和柱状细胞构成，向上皮下间质呈内翻、凹入生长，因此又称移行细胞型或内翻型。

内翻性乳头状瘤外观多呈蕈样、乳头状，在病理组织结构上虽属良性，但有较强的生长力，可以呈多中心发生，易破坏周围组织和骨质，向邻近器官扩展，切除后容易复发，有恶变倾向，一般归属为界于良、恶性之间的边缘性肿瘤、癌前状态或潜在恶性肿瘤。

光镜下内翻性乳头状瘤的特点是上皮完整，上皮组织高度增生，但向基底深处发展，上皮团块向上皮下间质内呈管状、指状或分支状伸入，可呈团块样巢状或隐窝状，基底膜完整（是有否恶变的主要鉴别依据）。其上皮细胞可为鳞状、扁平、移行性或柱状，以移行性上皮多见，上皮细胞间可有大量含糖原的空泡细胞和小黏液腺囊肿。

在切片中多可见多形性表现，同一标本的不同部位可见到不同种类的上皮和不同分化阶段。上皮细胞较小、多分化良好，可呈多角形、椭圆形或圆柱形。细胞间桥大部清楚，核深染，偶可见丝状分裂。间质较丰富，无明显特征，内含较多的薄壁血管，呈分支状嵌入内翻的上皮柱索之间，常有慢性炎症细胞浸润和水肿。

病理改变与临床上是否易复发无明显关系，Marcial - Rojas等报道在同一肿瘤标本的不同部位，可以见到良性、非典型性至侵蚀性癌的不同表现，因此认为仅凭单一切片不能完全肯定其性质，应将标本分段切片检查，更有利于发现恶性病变。

Saxen基于组织形态改变，将鼻乳头状瘤分为良性及恶性两型，前者仅偶有核及核仁大小的变化，少数核分裂相，但基底膜完整；后者的核及核仁有明显的多形性改变及核分裂相，基底膜不完整。

内翻性乳头状瘤多与癌肿伴生，其伴癌率由1% ~56%不等。两者同时存在的形式有3种：①两者同时存在于相同解剖部位内，属于真正的伴生。②在已切除内翻性乳头状瘤后，虽无复发，却另外出现侵蚀性癌。③内翻性乳头状瘤转化成原位癌或侵蚀性癌，实质上是乳头状瘤的恶性变（Batsakis, 1981）。伴癌者常为年龄较大的患者，骨质破坏和出血明显。可伴生鳞癌、移行细胞癌。

鼻及鼻窦乳头状瘤可转变成鳞癌、上皮样癌、移行细胞癌。各家统计恶变率多在5% ~15%之间，差异的原因除与对恶变的认识、判断标准有关外，还可能与各组患者随访时间的长短、标本切片的多少有关。Ackeman认为大部分有“癌变”的内翻性乳头状瘤，可能一开始就是癌，只是因分化程度较高而被误诊为内翻性乳头状瘤。

【临床表现】 发生于鼻前庭者，患者常感局部不适，无痛。鼻腔及鼻窦乳头状瘤早

期可无任何症状，肿瘤逐渐增大，可出现鼻塞、流涕、涕中带血，或反复发生鼻出血，偶有头痛、嗅觉障碍。如有感染，分泌物可有臭味。瘤体因炎症刺激，增长迅速，可突出于前鼻孔或向后入鼻咽部。

发生于鼻前庭者常为单发，质硬呈皮疣状或乳头状。发生于鼻腔者多为广基，小者如息肉状，大者可充满整个鼻腔。其色淡红或红色，呈现乳头状、菜花状，触之质较软，易出血，可将鼻中隔推向对侧，使对侧鼻腔变窄，出现两则鼻塞。鼻窦乳头状瘤常可致面部畸形。本病常因误诊为鼻息肉，施行鼻息肉手术时而致大出血。

【诊断】 确诊依靠病理检查。对伴有感染之鼻腔乳头状瘤，常需进行多次病理检查方能确诊。内翻型乳头状瘤，特别是患者年龄较大时，更应追踪观察，不可掉以轻心。X线摄片、CT扫描对了解肿瘤范围、有无骨质破坏及手术方式的选择有帮助。

【治疗】 对于鼻前庭及鼻中隔前部之乳头状瘤，应将根部之皮肤及黏膜一并手术切除，创面以电刀灼之，防止复发。还可用化学药物、冷冻、激光或中药鸦胆子油处理创面，以减少复发。鼻腔及鼻窦范围广泛之乳头状瘤，应行根治性手术切除；对内翻型者，术后可行放射治疗，以减少复发。

二、上颌窦癌

上颌窦癌是窦内黏膜的一种恶性肿瘤，可向四方扩展。上可累及眼眶，下可累及牙槽骨；累及后壁可侵入翼腭窝而引起张口困难；累及前壁，可侵入面部组织。上颌窦癌约占全身癌肿的1.6%～3.5%，占耳鼻咽喉性肿瘤的20%，仅次于鼻咽癌。40～60岁的男性易患本病，男女之比为4∶1。主要症状为鼻塞、鼻出血、鼻腔分泌物等。

【病因和病理】 病因尚不明确，目前认为其发病可能与长期慢性刺激、良性疾病恶性变，以及外伤等有关，不过尚缺乏充分证据。

上颌窦癌起源于窦内黏膜，不断增长后侵犯骨壁，并向四方扩展。累及上壁，常可侵入眼眶，使眼球突出并向上移位。眶下神经受压迫时，可产生面颊部知觉异常；累及后壁时可侵入翼腭窝，而引起张口困难；累及前壁，可侵入面部软组织，晚期皮肤溃破使肿瘤漏露于外；累及内壁可侵入鼻腔；累及外壁可侵及颧骨；累及下壁，多先压迫牙槽神经而引起牙痛，继则破坏牙槽突，使牙齿松动，最后可溃入牙龈，侵及硬腭。

肿瘤至晚期多发生淋巴道转移，常见的部位是颌下及上颈部淋巴结。血行转移少见。

【临床分期】

T：原发肿瘤。

T_1：肿瘤局限于窦内，骨壁无破坏。

T_2：骨壁破坏，窦外软组织无明显浸润。

T_3：骨壁破坏，窦外软组织明显受累（眼球移位、运动障碍或结膜水肿、筛窦、颧骨、翼腭窝、颞下凹、口腔黏膜、鼻腔黏膜或面部皮肤受累）。

T_4：颅底、鼻咽、蝶窦、额窦受累或肿瘤超越中线。

N：区域淋巴结。

N_0：未触及淋巴结。

N_1：同侧可及活动的淋巴结。

N_2：对侧或双侧均可及活动的淋巴结。

N_3:淋巴结固定。

M:远处转移。

M_0:无远处转移。

M_1:有远处转移。

Ⅰ期:$T_1N_0M_0$。

Ⅱ期:$T_2N_0M_0$。

Ⅲ期:$T_3N_0M_0$。

$T_1T_2T_3N_1M_0$。

Ⅳ期:$T_4N_0N_1M_0$。

$T_{1-4}N_2N_3M_0$

T_{1-4}任何NM_1。

【临床表现】 上颌窦癌的早期症状不明显,但当肿瘤破坏骨壁,侵入附近器官,或出现面部肿块时才被发现。

(一)鼻出血或流血性鼻涕 凡在成人一侧鼻腔分泌物中经常带血或有少量鼻出血,尤当同时鼻内有特殊臭味可闻及者,须首先想到有恶性肿瘤的可能。最初鼻出血的次数及出血量可能很少,以后渐次增多,严重者可危及病人生命。鼻出血在鼻腔软组织恶性肿瘤多为早期症状,在鼻窦者可能已入晚期。

(二)疼痛与麻木 疼痛可为恶性肿瘤较早出现的症状之一。多属神经痛,晚期因肿瘤侵犯眶内或颅底而常有难以忍受的头痛。当肿瘤位于上颌窦底时,常有牙痛,故病人往往以“牙痛”就医,因而误予拔牙者也不少见。肿瘤向面部或眶底扩展,则可出现一侧眶下及面颊部胀痛感,多因眶下神经受侵犯之故。由于眶下神经受压时,尚可出现一侧面颊部、上唇及上牙牙齿麻木感,对早期上颌窦癌有重要诊断意义。当肿瘤穿破后侵犯翼腭窝时,可发生严重的“蝶腭神经痛”,表现为患侧鼻根部、眶内、面颊和上牙槽处刺钻样疼痛,并可向耳内及颞部放射。

(三)流泪复视 为鼻泪管及眶底受压所致。

(四)张口困难 向后侵及翼腭窝所致。

(五)颈淋巴结转移 颈淋巴结肿大。

(六)恶液质 随着病情恶化,可表现为恶液质。

【实验室及其他检查】

(一)前、后鼻镜检查 如发现鼻腔外侧壁内移,中鼻道或嗅裂中有血涕,或有结节状、菜花状新生物,表面伴有溃疡及坏死组织,触之易出血者即属可疑。

(二)X线检查 是进行诊断和估计病变范围较为简单的方法。

(三)CT或磁共振检查 可显示肿瘤大小,对确定肿瘤转移扩散范围和程度颇有帮助。

(四)上颌窦穿刺冲洗细胞学检查 早期可进行此项检查,必要时上颌窦开窗探查,以采取活检,病理确定诊断。

【诊断和鉴别诊断】

(一)诊断 应注意中鼻道是否有血迹,鼻腔外侧壁是否有向内侧推移现象。如有可

疑，可行上颌窦穿刺冲洗；收集冲洗液进行离心沉淀；进行细胞学检查，约70%为阳性。肿瘤已侵犯鼻腔，可直接取组织送病理检查。X线摄片检查，可以了解肿瘤范围及有否骨质破坏。必要时可进行碘油造影及断层摄片检查，以助诊断。CT检查，对上颌窦癌早期诊断更有帮助。

（二）鉴别诊断　对不明原因的牙痛、鼻衄、经久不愈的上颌窦炎，特别是中老年人，均应认真检查，以排除上颌窦恶性肿瘤。本病需与上颌窦积脓、上颌窦含齿囊肿、上颌骨纤维结构不良、上颌骨骨瘤等相鉴别。

【治疗】　治疗方法的选择应根据肿瘤的恶性程度、侵犯范围和病人全身情况全面考虑。总的来说以综合治疗和中西医结合治疗为好。

（一）手术治疗　手术为本病的主要治疗措施。根据肿瘤范围可行上颌骨部分切除术或上颌骨切除术，甚至扩大到眶内容挖除术及颧骨部分切除术。若有颈部淋巴结转移，则同时行颈淋巴结清除术。

1. 上颌骨全切除术　上颌骨切除术是处理鼻腔、鼻窦恶性肿瘤的常用手术，但对于肿瘤已破坏上颌窦后外壁侵入翼腭窝或颞下窝者，较难处理。

（1）适应证

1）T_3 及部分 T_4 期的上颌窦癌。

2）其他充满窦腔、破坏窦骨壁的恶性肿瘤。

3）上颌骨或上颌窦的体积巨大、范围广泛、上颌牙及硬腭功能已基本丧失的良性病变，特殊性感染等。

（2）禁忌证

1）患有严重全身性疾病或心肺功能不全不能耐受手术者。

2）肿瘤侵入翼颌窝、颞下窝、眼眶、破坏筛板、侵入颅内，需行扩大上颌骨全切除术或颅面联合手术者。

3）面颊部软组织广泛侵犯，术后遗留畸形过大，不易修复处理者。

4）肿瘤扩展超过中线，侵犯对侧上颌窦或筛窦者。

5）眶尖受侵犯，眼球高度突出，眼底血管明显淤滞者。

6）癌肿已侵及鼻咽部黏膜者。

7）转移的颈淋巴结已固定、粘连，不能切除，或已有远处器官转移者。

（3）术前准备

1）作好思想工作，向患者说明手术的必要性、目的、可能出现的情况及术后面部畸形，解除患者顾虑。

2）注意口腔清洁，积极治疗呼吸道疾病。

3）加强支持疗法，必要时术前给小量输血。

4）术前3天开始给抗生素预防感染，短期内给皮质类固醇制剂以增强机体的应激能力。

5）准备术中输血，但应争取不输血或少输血。

6）取上颌牙印模制作术后用牙托。

7）手术前夜及术前2小时给镇静剂或按全麻常规准备。

8)术前颈外动脉结扎和气管切开术并非必要。采用控制性低血压麻醉、低温麻醉和气管内插管控制呼吸,已能明显减少术中出血和保证气道通畅。

(4)麻醉及体位:经口气管插管全麻。仰卧位,垫肩,头稍偏健侧。

(5)手术步骤

1)切口:第一切口:内眦内侧0.5cm起,沿鼻旁向下绕过鼻翼至鼻小柱根部,继而转向下方垂直裂开唇中。唇中两侧穿4号线结扎减少切开时出血。

第二切口:内眦水平自第一切口横行沿眶下缘做弧形切口至颧骨外下缘。

第三切口:接第二切口上端,自唇龈中线沿唇龈沟上2~3mm向外后切至第三磨牙后缘。

第四切口:上开口器。自第三磨牙后缘和第三切口相接,沿硬腭后缘切至中线,再沿硬腭中线做直切口与第三切口内缘、第一切口下缘相交。第四切口宜待劈开硬腭前进行,以便减少出血。

切口前沿切口可注射含适量肾上腺素的生理盐水以利止血。切口时刀刃垂直皮肤、黏膜,应逐层深入,边切边止血,最后切透骨膜。

2)剥离:若上颌窦前壁完整无受累,可以剥离器沿切口线将面颊部软组织从上颌骨的前面和后外侧进行骨膜下分离,如上颌窦前壁已被肿瘤穿破,则应以电刀在面颊部软组织与肿瘤浸润粘连部分的外方进行分离。在不影响彻底切除的前提下,应尽量保留面部肌肉组织,以利术后创面愈合并减轻瘢痕挛缩。剥离的外上界应达咬肌前缘,外下界达上颌结节后方,暴露颊脂肪垫为宜。面颊皮瓣翻向外方,表面以温盐水纱布保护。充分暴露梨状孔边缘、鼻骨、上颌骨额突、眶下缘、上颌窦前壁及部分颧骨。

3)暴露鼻腔:按鼻侧切开方法,咬除同侧鼻骨及梨状孔边缘骨质,切开鼻腔黏膜,暴露鼻腔。

4)切断上颌骨额突:用斜面平骨凿或骨剪在平内眦水平凿断上颌骨额突至眶内侧边缘。

5)剥离眶下壁:切断内眦韧带,切透眶下缘及内侧骨膜,于骨膜下以剥离子剥离眶内容下部及内侧,下方剥至充分暴露眶下裂前端,内侧高于内眦水平。然后以骨凿自眶内侧上颌骨额突凿断处斜向外凿开眶底板至眶下裂前端。

6)切断颧突:自上颌骨颧突和颧骨下缘切开骨膜,沿骨面斜向内上方穿入止血钳至眶下裂穿出钳尖,夹住钢丝锯一端后退出。锯断上颌骨颧突至眶下壁外侧。如肿瘤已侵及颧骨,则须将第四切口向外后延长将颧骨的大部或全部,甚至包括一部分颞骨颧突,一并切除。

7)切开硬腭:拔除患侧中切牙,纵行切开鼻底部及硬腭中线黏膜(即第四切口),以宽板凿垂直正中或稍偏患侧切开硬腭。切骨时注意勿使鼻中隔或软腭受伤。

8)眼眶内容剜出:沿眶周切口,用剥离器将眼眶内容物连同骨膜从眼眶的上、内、外壁分离(下壁可不分离,以便将眼眶内容连同上颌骨一并取下)直达视神经孔。用弯血管钳在近眶尖处夹住视神经及眼动脉后,再以视神经剪或小弯剪刀将视神经及眼动脉剪断,压迫止血。将眶内容物翻向下方后,创面用热盐水纱布或凡士林纱条填压。

9)分离上颌结节与翼突:自第三磨牙后端切口处将骨凿抵住上颌结节与翼突相接

处，用大平凿或骨剪将二者结合部切断。

10）取出上颌骨：用骨把持器夹持上颌骨体轻轻摇动，如发现有骨性或软组织联系处可剪开未完全离断的组织，完整取出上颌骨。创面温盐水纱布压迫止血。检查术腔有无遗留的瘤组织，特别注意筛窦有无受累。清理组织碎片、骨片，结扎出血点并冲洗术腔。

11）创腔处理：用抗癌药物灌洗创腔后，面颊部软组织创面可植入取自大腿内侧中厚皮片，皮片边缘与创面缝合。安装预制牙托。术腔填碘仿凡士林纱条。填塞时先将纱条展开铺于筛顶、后鼻孔、鼻底，形成口袋的底，然后逐层填入纱条。

12）缝合切口：缝合切口时，需逐层对位缝合切口。切口拐角及唇红线处应先对位皮下缝合数针，然后再逐层缝合。切口应准确对位以免面部畸形。切口加压包扎。

13）其他：如上颌窦底无明显受累，硬腭骨膜良好，可考虑保留硬腭黏骨膜以利功能恢复。第四切口沿患侧硬腭齿龈旁1cm切至骨膜下，骨膜下剥离硬腭黏骨膜瓣过中线，下方略过硬腭后缘。待上颌骨摘除，创腔清理完毕后将硬腭切缘和第二切口的颊侧黏膜切缘缝合。

如无预制牙托，则将术腔底铺大块碘仿凡士林纱布，以数针缝合固定于颊黏膜、软腭和硬腭黏膜的创缘上，以防坠落。术后5～7天填塞物取出后拆除缝线。

（6）术中要点

1）剥离时应注意切透骨膜，行骨膜下剥离。剥离眶内容物时尤其应保持眶骨膜完整。

2）凿断上颌骨额突时不要高于内眦水平，清理筛窦时要注意保护筛骨水平板，中鼻甲基部及筛顶组织应剥离后剪除，勿钳夹扭曲随意拉拽，以防止脑脊液鼻漏的发生。

3）若术中筛板破损或硬脑膜撕裂，要及时给予修补。并视情况取大腿肌肉或中隔黏膜、中隔软骨，表面涂专用耳脑胶，粘合于患处。

4）取出上颌骨时动作应轻柔，如有软组织连接应先剪断后再取上颌骨。

5）如术中探查眶下壁见眶骨膜已受累则应同时行眶内容清除术。如硬腭黏骨膜受累则硬腭黏骨膜应予切除，切勿保留。

6）注意术中失血情况，及时给予输血。

7）反复冲洗术腔，应注意彻底止血。

（7）术后处理

1）观察血压、脉搏，及时输血补液。

2）术后继续用抗生素7～10天。

3）术后2～3天开始逐步撤出填塞纱条。

4）术后每日清洁口腔。术后7天拆线。

5）纱条撤除后每日用生理盐水、过氧化氢或1∶5000高锰酸钾溶液清理创腔痂皮并消毒创面。

6）术后3个月未见肿瘤复发，可做上颌骨赝合物改善面部缺陷。

2. 扩大上颌骨切除术

（1）适应证：本术适用于较广泛的上颌骨恶性肿瘤已侵犯颞下窝而有张口困难者。其优点是：①在手术中结扎上颌动脉，止血效果好，又可避免在颈部另作切口以结扎颈外

动脉。②术中常规切除一部分下颌骨升支，术野得以扩大，术后又可预防或解除张口困难。③上颌骨后方暴露良好，便于处理侵入翼腭窝或颞下窝的肿瘤。

(2)术前准备、麻醉、体位：同上颌骨全切除术。

(3)手术步骤：基本操作步骤同上颌骨全切除。区别之处如下：

1)切口：同上颌骨全切除术。但将下睑切口沿颧弓向后外方延长至同侧耳屏前下颌关节处。如拟行眶内容清除，则加行上睑切口。

2)剥离：将面颊部皮瓣向外下方翻转。翻开皮瓣可暴露上颌窦前壁、颊肌、咬肌、下颌关节、腮腺前段、下颌骨升支的一部分及颧弓。

3)切断下颌骨升支：将附着于下颌骨升支内侧面的软组织完全分离，自颧弓上下缘分别切断颞肌及咬肌并向上下翻转。

此时可暴露颞肌肌腱，其下可触到下颌骨肌突。切断颞肌肌腱，切开骨膜，行骨膜下剥离，充分暴露下颌骨升支前缘及肌突，自下颌骨切迹中点至下颌骨前缘斜行切断下颌骨肌突。此时后外侧术野扩大，便于处理翼腭窝及颞下窝。

若翼腭窝、颞下窝病变范围广，也可将颧弓中段切除，并切断颞下韧带及下颌关节囊，切断附着下颌关节突上的翼外肌，使下颌关节突游离，剥离并切断下颌骨升支内外侧的软组织及肌肉，将其自颈部切断取出或向前翻转，则术野进一步扩大。翼外肌与翼内肌的肌纤维纵横交织，难于分离。其间血管(翼丛)又极于出血，是本手术较为困难的一步。

4)结扎上颌动脉：截断下颌骨肌突后，手指深入颧弓下可触及到横向的上颌动脉搏动，高度约相当于下颌关节突的颈部，充分暴露上颌动脉以直角血管钳挑出，双重结扎切断。

5)其他：按上颌骨全切除术及眶内容清除术之步骤将上颌骨各骨性连接切断、摘除上颌骨及眶内容。如颧骨受累，可酌情靠后切断颧骨并可将部分颧弓切除，扩大切除范围。清理术腔，填塞，缝合切口。

(4)术中要点及术后处理：同上颌骨全切除术。

3. 牙槽突及硬腭切除术

(1)适应证：肿瘤局限于牙槽、硬腭或上颌窦底壁及下部者。

(2)禁忌证、术前准备、麻醉、体位：同上颌骨全切除术。

(3)手术步骤

1)切口：延长之柯-陆(Caldwell-luc)氏切口。内侧要过中线。外侧达第三磨牙后缘。硬腭切口同上颌骨全切除术

2)剥离：分离切口上方的黏膜下组织及骨膜，清楚暴露上颌窦前壁、外壁及梨状孔的下部。

3)扩大梨状孔：咬除梨状孔下部的外侧骨质，切开梨状孔处鼻腔黏膜，暴露鼻腔下部。

4)凿除上颌窦下部：根据肿瘤大小自前向后以板凿凿断上颌窦下部各壁。拔除中切牙。

5)其他：切断硬腭及上颌结节，按上颌骨全切除术之方法自前向后劈开硬腭、凿断上颌结节与翼突连接，并摘除上颌骨下部。余下步骤同上颌骨全切除术。

(4)术后要点及术后处理:同上颌骨全切除术。

4. 颅面联合径路切除术　1941 年 Dandy 首次提到颅面联合手术的概念。1954 年 Smith 等论证了颅面联合手术径路的可行性,并成功地为一例晚期筛窦癌患者施行了包括颅前窝底、筛骨、眶内容、鼻侧壁和大部分上颌骨在内的整块切除。1963 年 Ketcham 等总结 17 例累及颅前窝底的鼻窦肿瘤患者手术的经验,充分肯定了这一术式的实用价值,并于 1973 年再次报道这一术式对晚期筛窦癌的疗效,54 例患者的术后 3 年生存率达 52%(过去仅约为 15%)。Terz 等(1980)为 23 例晚期上颌窦癌患者采用颅面联合手术,整块切除了患侧上颌骨、眶内容及颅前窝或颅中窝底,扩大了手术切除范围。此后,随着影像学诊断、麻醉技术、手术器械、显微手术、冷冻外科等的发展和应用,许多学者对术式不断加以改进和完善,已逐渐使其成为向上侵犯及颅前窝或颅中窝底的筛窦、上颌窦恶性肿瘤的标准术式。

(1)麻醉:患者平卧,头及躯干抬高 30°,使颅前窝底与手术台面(水平面)相垂直。一般行气管内插管全身麻醉,亦可先行气管切开术,经由气管导管行控制性呼吸的全身麻醉。

(2)手术步骤

1)切口:包括进行颅前窝开颅术的额部切口和鼻窦肿瘤的面部切口两部分。先行发际冠状切口,从颅骨外膜下分离,向下翻开皮瓣。

2)额骨区开颅:在前额中央部进行颅骨钻孔,用线锯锯开,将额骨瓣翻向健侧。牵引额叶,暴露颅前窝底。从颅底分开硬脑膜及额叶。

3)探查颅底:此时快速推注甘露醇 50 ~ 100ml 或腰穿放出脑脊液 20 ~ 40ml。在颅压降低后,开始从额骨瓣下缘逐渐将硬脑膜向下后方仔细分离。并将硬脑膜同筛骨鸡冠作锐性分离,用细长双关节咬骨钳咬除鸡冠,切断嗅神经。此时探查肿瘤侵犯颅底的情况。发现肿瘤已穿透筛板,侵犯硬脑膜,尚未侵犯额叶脑组织时,即可将整个肿瘤连同受累的硬脑膜一并切除,用阔筋膜修补。

4)鼻侧切开术:按鼻侧切开术的方法暴露鼻腔及筛窦,咬除上颌骨额突及鼻骨,将肿瘤周围的骨质凿断。探查眶内组织受侵犯情况,当肿瘤已侵犯眶骨膜,即应同时行眶内容剜除术。

5)切除肿瘤:看清肿瘤的安全缘后,用脑压板保护脑组织,从颅内将筛板向下压,在筛窦顶的外侧,相当于额筛缝处,用骨凿凿开颅骨底板。从颌面部挟住肿瘤,将整块肿瘤标本从下部完整取出。

6)术腔处理:检查术腔,仔细清除残余的肿瘤组织,彻底止血,修复缺损的硬脑膜。用碘仿纱条填塞鼻腔,7 天后取出。

7)缝合切口:分别缝合开颅处及鼻侧切口。

(3)术后处理:除按全身麻醉后的常规处理外,术后应鼻饲高热量流质或要素饮食,直至能自行进食时为止,时间长短视硬腭功能而定;术后半坐位、减轻脑水肿;术后 5 ~ 7 天拆除伤口缝线;术后继续应用抗生素 1 周;严密观察可能出现的并发症,及时采取措施。

(4)并发症

1)脑脊液鼻漏:较常见,占 10% ~ 30%。主要由于硬脑膜创口关闭不好所致,因此凡

硬脑膜裂伤和创缘较宽,直接缝合张力较大时,应行颞肌膜或阔筋膜加移植皮片修补。如发现术后出现脑脊液漏,应将床头抬高 20°~30°静卧休息,必要时每日给甘露醇快速静脉滴注或行腰穿降低颅内压,一般多可于7~21天后自行愈合,无须特殊处理。

2)颅内感染:发生率为7%~15%。如术后硬脑膜外(下)脓肿、脑膜炎、脑脓肿等。术前、术后应用大量广谱抗生素、术中注意无菌操作等措施可预防严重颅内感染的发生。

3)额骨瓣骨髓炎:发生率为7%~25%,当抗生素无法控制时,应考虑行局部切除。

4)脑水肿:主要由术中对脑组织牵拉过重、时间过长所致。

5)其他:颅底修复组织瓣坏死,硬脑膜外血肿,颅内积气,鼻顶部脑膜脑突出,急性肾上腺皮质功能不全等。

(二)非手术治疗

1. 放射治疗 对放疗敏感的病例,如鳞状细胞癌、未分化癌、腺癌、淋巴肉瘤等最好先放疗后手术。方法为术前上颌部,包括眼眶在内,用足量钴^{60}作放疗,即在6周内照完6000cGy,等3~4周,组织的放射性反应消退后,再手术切除。

放射反应及处理:

(1)局部反应:皮肤黏膜炎性改变分3度:Ⅰ度:皮肤红斑、脱发、毛囊肿起、色素沉着、脱屑。Ⅱ度:皮肤水泡、糜烂、湿性脱皮。Ⅲ度:放射性溃疡,难以自愈。

处理:Ⅰ度:无须特殊处理。Ⅱ度:涂软膏可自愈。Ⅲ度:应注意避免。

(2)全身反应:疲劳、食欲下降、头痛、兴奋、白细胞减少。

处理:给以维生素 B_6、鲨肝醇、维生素 B_4,针刺足三里,如白细胞在 3.0×10^9/L 以下者应停止放疗。

2. 化学治疗

(1)术前化疗

1)鳞癌-MC 方案

MTX10mg iv qd×10 天;

CKM10mg iv qd×10 天。

可先用 MTX(氨甲喋呤)10 天,再用 CKM(平阳霉素)10 天,也可两者交替应用各 10 次。

2)腺癌-FP 方案

OPT6mg;5-FU500mg。两者交替静滴,每日1种,各10次。

3)肉瘤-VAC 方案

VCR2mg iv d_1;

CTX400mg iv $d_{2\sim6}$;

DACT400mg iv $d_{2\sim6}$。

(2)术后化疗

1)鳞癌

CKM10mg iv 每周2次×5周;

或 MTX10mg iv 每周1次×10周。

2)腺癌

5-FU2 片 po tid 200 片一疗程；

或 5-FU500mg iv，每周 1 次 ×10 周。

3) 肉瘤

VCR2mg iv d_1；

CTX400mg iv d_2；

DACT400mg iv d_3。

每周 3 天，共 6 周。

3. 免疫治疗　随着免疫学的发展和免疫制剂的研制，在头颈部恶性肿瘤的治疗上显示出其特性。如干扰素能抑制肿瘤细胞生长，防止术中肿瘤扩散和减少肿瘤复发。Ikic（1981 年）采用人白细胞干扰素加用于 30 例头颈部癌患者的局部，20 例痊愈，肿瘤范围缩小 5 例，2 例退化，3 例无效。文献报道用三联及免疫疗法治疗 39 例上颌窦癌，平均 3 年治愈率为 67%。其中加免疫治疗者 18 例，存活 3 年以上占 72%；另有 20 例加用 BCG 局部贴敷治疗，16 例获 3 年治愈，占 80%。近来有人采用干扰素加 IL-2 和 IL-2 合用 LAK 细胞治疗头颈部肿瘤，亦获得较好疗效。

三、筛窦癌

发病较上颌窦癌少见。筛窦的慢性炎症、鼻息肉和反复鼻腔手术的机械性刺激成为可能的诱因。在病理上原发性较少，通常由鼻腔或者上颌窦的恶性肿瘤扩展侵入所致。

【病理】　筛窦区域恶性肿瘤中原发者较少，大多是鼻腔或上颌窦恶性肿瘤的扩展、侵入。即使原发于筛窦者，也易早期侵犯邻近的鼻腔、上颌窦及眼眶，因此肿瘤多占据邻近几个解剖部位，就诊时已很难分清其原发部位。常见癌肿同时累及上颌窦及筛窦，被总称为颌筛窦癌。

筛窦癌好原发于筛窦的中后部分，其次为中份，发于窦的前份者较少。发于中份者，以腺癌居多，前份者多为未分化癌，后份者腺癌或鳞状细胞癌均可见到。筛窦偶尔有转移癌。

原发性筛窦癌中为腺癌或鳞状细胞癌，其次为未分化癌，如 Piquet（1984）统计的 36 例筛窦癌中，17 例为腺癌，占 47.2%。刘兆华（1986）统计的 11 例中，有腺癌 4 例，鳞状细胞癌及腺细胞癌各 2 例，低分化癌 1 例，移行细胞癌 1 例及成骨细胞瘤恶变 1 例。

【临床分期】　第 1 期：肿瘤局限在窦腔内，除头痛外无其他症状。相当于 $T_1N_0M_0$。

第 2 期：肿瘤侵入鼻腔，还未侵犯眶及其他鼻窦，无颈部淋巴转移。相当于 $T_2N_0M_0$。

第 3 期：肿瘤侵犯眼眶、上颌窦，可无或有活动的颈部淋巴结转移。相当于 $T_3N_0M_0$，$T_{2,3}N_1M_0$。

第 4 期：肿瘤侵犯引起面部畸形、颅底破坏、侵入颅内，固定的颈部淋巴结转移或远处转移。相当于 $T_4N_0M_0$，$T_{1,2,3,4}N_2M_0$，$T_{1,2,3,4}N_{0,1,2}M_1$。

【临床表现】　早期侵犯鼻腔和眼眶可出现症状，如单侧进行性鼻塞、鼻出血、头痛、嗅觉减退，检查时见鼻腔上部或中鼻道内有新生物，触之易出血。侵犯眼眶时出现眼球向前、外、下或上方移位，且有复视。如后组筛窦的肿瘤可引起眼球突出、眼外肌麻痹、上睑下垂、视力减退甚至失明。也有内眦部膨隆或呈结节状，穿破后形成瘘管。当肿瘤向前颅窝侵犯可产生剧烈的头痛，还可引起颅内感染。另外，可以有耳前、颌下和颈上深淋巴结

转移。

【诊断】 患者症状出现虽早,但常易于忽略,由于发展快,易侵入邻近组织,故就诊时多已属晚期,易与眼眶及其他鼻窦(尤其是上颌窦)病变相混淆。原发于后筛窦、蝶窦隐窝区域的恶性肿瘤,早期前鼻镜检查常无明显表现,而后鼻孔镜检时可见新生物,故对疑似患者后鼻孔镜检应列为常规检查。鼻额位X线摄片可较早发现病变,如筛窦区混浊、昏暗,周围骨壁骨质破坏等。CT和MRI检查对早期发现肿瘤、判断其扩展范围及制订治疗方案,有重大价值。

确诊仍靠活检、病理检查。对40岁以上,长期患慢性筛窦炎、鼻息肉、经常少量鼻出血、鼻息肉摘除后迅速复发者应严加随访观察。

【治疗】

(一)手术治疗 对第Ⅰ、Ⅱ期筛窦原发性恶性肿瘤宜采用以手术切除为主的综合疗法,术前行^{60}钴放疗,量45Gy4~5周或诱导性化疗,2~4周反应消除后,可在结扎颈外动脉、全麻下手术,术后15~20日再补足全量(60~70Gy)放疗。

1. 鼻外筛窦切除术 用于适筛窦恶性肿瘤局限于窦内,未侵及视神经、颅腔等重要结构,无全身转移。

手术方法:入路选择,鼻外侧径路。鼻侧切口,上自眉内端下方,距内眦0.5cm,沿鼻侧向下至鼻翼上缘切开皮肤和骨膜。用剥离子剥离两侧骨膜,暴露鼻骨、额骨鼻突、上颌骨额突。用枪式咬骨钳咬除部分额骨鼻突、上颌骨额突。用刮匙切除筛窦内病变组织,清除病灶,使筛窦开放成为一大气房。用碘仿纱条填满创腔和鼻腔。逐层缝合术腔。

术中注意事项:注意保护泪囊。手术应在纸样板鼻侧面进行,防止损伤眶内容物。进入后组筛窦时注意保护视神经,不能过度向外上方刮压。

2. 颅面联合手术 适用于范围较广泛、波及颅前窝底的晚期筛窦恶性肿瘤,但如癌肿已侵及额叶脑组织、颅中窝底、视神经和眶上裂时,则应列为禁忌证。

(二)放射治疗 单纯放疗的疗效较综合疗法差,主要适用于肉瘤、未分化癌,可用深层X线或^{60}钴外照射,根治量为60~70Gy/6~7周,也可采用腔内照射。治疗中须注意保护眼球。

(三)其他 年老体弱或晚期患者,不适于手术,可行姑息放疗、化疗或中草药抗癌治疗。

【预后】 筛窦癌远处器官转移较少,患者多于此前死于颅内侵犯。预后除与肿瘤的大小、范围、病理类型等因素有关外,与治疗方法有一定关系。总的5年生存率各家统计不一,由6%~57.1%(犬山征夫等),腺癌预后较好,综合疗法优于单一疗法。刘兆华等报道11例中,10例经术前放疗加手术、1例单用放疗,结果有4例(36.4%)存活在5年以上。叶明报道47例患者,经鼻侧壁及筛窦整块切除术和放疗后的3年存活率为62%。Погосов等(1987)报道166例经治疗后复发的筛窦恶性肿瘤患者,认为筛窦癌是诸鼻窦癌经治疗后最易复发者,其复发率高达30%~75%,究其原因为该部邻近有重要器官,手术不易彻底。单纯放疗多不能使癌肿全部消失,常有残留(本组残留率达74.3%);综合治疗(手术加放疗)后的复发率为49.1%,大多出现于治疗后1~4年间。

四、鼻咽纤维血管瘤

鼻咽纤维血管瘤是发生于鼻咽部的良性肿瘤。因其由大量的弹性纤维和血管组织组成而命名。其发生率占头颈部肿瘤的0.05%,10~25岁的男性青年好发,因而也称为青少年鼻咽纤维血管瘤。

【病因和病理】 发病原因不明。绝大多数起病于青春前期,在某些病人尿中发现17羟类固醇减少,故有人认为此病与性激素失调有关。肿瘤来源于鼻咽的上后壁、后鼻孔上侧壁的蝶骨和枕骨的骨膜或筋膜。其病理组织虽属良性,但可侵犯邻近结构和器官,如侵犯鼻腔、鼻窦和眼眶的骨壁,还可侵犯颅底进入颅腔,导致严重颅内并发症,故似恶性瘤。肿瘤组织病理,含有血管和结缔组织。肿瘤内血管分为两类,一类是正常结构的动脉,是供肿瘤的营养血管;另一类是肿瘤血管,为扁平内皮细胞被覆的薄壁血管腔,无肌肉和弹力纤维层。结缔组织中杂有胶原纤维和成熟的结缔组织,肿瘤无被膜。

【临床表现】

1. 绝大多数发生于青年男性,起病于青春之前,25岁以后可能停止生长。

2. 肿瘤生长缓慢,早期往往表现为渐进性鼻塞及"不明原因"的鼻腔和口腔大出血,因反复出血,病人高度贫血,易疲劳。

3. 肿瘤增大到一定程度,可出现邻近组织或器官受压的症状,鼻塞加剧,可致张口呼吸、闭塞性鼻音;压迫咽鼓管口,致耳闷、听力下降;破坏颅底及压迫颅神经,则有头痛及颅神经麻痹,并可出现颅内并发症;侵入眼眶时出现弱视、流泪、视力减退等,侵入翼腭窝,出现患侧颊部及颞部隆起;向前可伸入鼻腔和鼻窦,引起感染出现嗅觉减退或脓涕增多等;向下可使软腭膨隆,在口咽部可见肿瘤。

4. 检查鼻腔后部可见到红色肿物,鼻咽镜下见肿物呈圆形或分叶状,表面光滑,有明显血管纹。鼻咽触诊可感到肿块较硬,不易移动,易出血。

5. 鼻内窥镜或纤维鼻腔镜检查可协助诊断。

【临床分型】 根据黄鹤年等提出的临床分型共分四型。

(一)鼻咽鼻腔型(鼻咽前型) 肿瘤向前发展,涉及后鼻孔,有时可侵入筛窦、上颌窦。此型占的比例最大,达76.22%(141/185)。

(二)鼻咽软腭型(鼻咽下型) 此型占4.86%(9/185)。

(三)鼻咽翼颌型(鼻咽侧型) 肿瘤由鼻咽侧壁进入翼上颌裂,绕过上颌窦后外壁,扩大裂隙、进入翼颌窝、颞下区,将上颌骨向内推移,并向面颊部颊肌与咬肌间发展,致颊部向前隆起,产生面颊畸形肿块。检查时用两指按摸法,较易确定。即一指在口颊内,另一指在面颊处,相互配合,可清楚地触及质地坚实的肿块。于口颊内按摸的一指可同时判断肿瘤并非来自上颌骨外侧前壁。此型占10.81%(20/185)。肿瘤常呈哑铃形、分叶状。

(四)鼻咽颅眶型(鼻咽上型) 肿瘤向鼻咽顶后壁扩展,可侵入后组筛窦、蝶窦、眶上裂、眶下裂、眼眶、前颅窝及中颅窝的颅底部,引起颅底骨质吸收、破坏。此型占8.10%(15/185)。

如肿瘤向多方向扩展,尚可出现各种混合型。

【影像学检查】

(一)X线摄片 X线摄片可显示肿瘤的范围,以及邻近组织的侵犯和骨破坏情况,

是必要的辅助检查,常规包括鼻咽侧位与颅底片是最基本的检查。

(二)CT与MRI CT与MRI更能精确而全面显示肿瘤的立体定位,特别是显示鼻咽外的侵犯界线如对上颌窦后壁、颅内与颅底尤为清晰,目前应用日益广泛。

(三)DSA 双侧颈动脉DSA和选择性颈内、外动脉DSA对了解肿瘤的血供来源及术后复发情况有很大帮助。鼻咽纤维血管瘤的血供一般多来自同侧颈外动脉的颌内动脉和咽升动脉;扩展到眼眶、颅底后,血供可来自眼动脉、硬脑膜动脉及颈内动脉海绵窦分支;扩展至颅内者,主要由颈内动脉分支供血,个别病例也可来自椎动脉。大的肿瘤由两侧颈动脉系统的多数分支供血。在动脉DSA中,还可看到供血动脉增粗,移位、肿瘤内有许多扩张的血管和毛细血管影,可有肿瘤染色。静脉多不充盈。

【诊断】 男性青少年,反复大量鼻出血,由前后鼻孔同时流出,伴有程度不等的鼻塞,首先应考虑本病。做鼻咽鼻腔检查,若发现大致为圆形的红色光滑肿块,临床即可诊断,一般不必活检,以免出血不止。为争取早日诊断,凡鼻出血或吐血病例,均应常规检查鼻咽部。如因出血过多,当时需抓紧止血,或因恶心、鼻咽血染等未能窥清,待血止后应再仔细检查,以免漏诊、误诊。

【治疗】 鼻咽纤维血管瘤的治疗方法有手术、放疗、局部注射硬化剂、动脉栓塞、冷冻等。手术是治疗的首选方法。

(一)手术治疗

1. 术前准备 如有贫血,先纠正。术前全面的体检包括胸透或胸片,肝肾功能,血常规与出、凝血时间测定,心电图。需认真研究X线摄片(包括动脉造影)、CT、MRI等辅助检查,对肿瘤的范围、原发部位、周围粘连情况等进行细致观察,估计出血量,做好术中保证及时供血的一切准备,为顺利完成手术创造必要的条件。

2. 减少术中出血的措施 手术中的主要问题是剥离肿瘤时迅猛大量涌血,甚至出现严重休克、心律不齐等危象,国内外学者曾用下列一种或多种方法,减少术中出血。

(1)内服雌激素:国内王辉等报道(1982年)100例,11例术前内服己烯雌酚1~2mg/d,2~4周后施术,结果11例中有3例未输血,余8例平均输血560ml。未服药89例中,12例未输血,余77例,平均输血748ml。但国外作者如Johnson(1966年)、Brentani(1989年)报道雌激素对减少术中出血价值不大。Amedee(1989年)认为激素疗法对睾丸的损害和男性乳房发育症发生的危险性值得注意,不同意雌激素和抗雄激素可能减少血管生长和抑制肿瘤大小的观点,认为术前使用激素药物是不妥的。

(2)动脉结扎:因鼻咽纤维血管瘤的血供主要来自上颌动脉与颈外动脉其他分支,结扎上颌动脉或颈外动脉可减少出血。

(3)动脉栓塞:Gay(1983年)报道对颈外动脉等注入明胶海绵小粒,可明显减少出血。王文慧等(1991年)报道用明胶海绵颗粒作为栓塞剂,行颈总动脉、颈内动脉、颈外动脉及双侧颌下动脉造影,证实肿瘤血供均主要来源于一侧颌内动脉,造影后即行该侧颌下动脉明胶海绵颗粒栓塞。栓塞后3日经腭部做肿瘤切除术,共做4例,术中出血量3例均为500ml,例为1200ml。此1例术前造影显示有对侧颌内动脉较细小的分支参与供血,但未作对侧颌内动脉栓塞,出血量偏多可能与此有关。4例均未发生并发症,肿瘤切除彻底。

(4)降压麻醉:复旦大学附属眼耳鼻喉科医院共行鼻咽纤维血管瘤摘除237人次,用插管全麻199人次,局麻5人次。33人次为控制性降压麻醉,近年亦常用本法,可减少术中出血。

(5)术前放疗:统计14例术前接受放疗,剂量为2000~3000Gy,2~4周后施术,发现放疗后肿瘤缩小,出血量平均610ml。

(6)术中冷冻:常用液氮作冷冻源,用特制冷冻头或喷射器,冷冻温度可达-180℃。肿瘤立即冻成白色冰块状,随之迅速剥离,术时出血减少,但对翼颊型或颅眶型肿瘤,效果似较差。

(7)瘤体内注射硬化剂:可用5%鱼肝油酸钠,因可引起粘连,增加手术剥离难度,是其缺点。

(8)器械的改进:过去为了便于剥离肿瘤,常用扁桃体抓钳或其他手术钳先抓住瘤体,因而容易引起出血。吴学愚设计制成的鼻咽纤维血管瘤抱钳,因钳口呈环状,可避免抓破肿瘤而引起出血。

3. 手术方法　依据肿瘤的分期采取不同的方法。有学者(1987年)根据临床经验与CT资料提出不同期别的手术方案。Ⅰ期:肿瘤局限于鼻咽部和(或)鼻腔,无骨破坏,采用经天然孔道的手术进路。Ⅱ期:肿瘤扩展到翼腭窝、上颌窦、蝶窦和筛窦,可见骨破坏,采用鼻-上颌窦进路。$Ⅲ_a$期:扩展入蝶窝及颅内海绵窦,采用鼻-上颌窦进路。$Ⅲ_b$期:扩展至眼眶及颞下窝,采用颞下进路。Ⅳ期:广泛侵犯海绵窦、视交叉和垂体窝,根据肿瘤生长的主要方向,选择上述的某一进路。

(1)鼻径路(内镜手术)

1)适应证

①病变范围局限于鼻腔、鼻咽腔、蝶窦或筛窦、部分侵及上颌窦或部分侵及翼腭窝。

②未广泛侵蚀侧颅底及涉及颅内。

③手术后复发病例应慎重。

2)麻醉:为保证呼吸道安全、麻醉效果和减少出血,患者应采用气管插管全麻加用控制性低血压技术。1‰副肾盐水收缩鼻腔。

3)手术步骤

①对于限于鼻咽腔、鼻腔和蝶窦的较小肿瘤,仅切除中鼻甲后部就可暴露瘤体;对较大和有筛窦侵入的瘤体,应先切除部分筛窦和中鼻甲才能充分暴露瘤体。

②暴露瘤体后先用吸引剥离器沿肿瘤边缘分离肿物,至肿瘤根蒂完全看清后用开筛钳分离并用圈套器牵拉完整切除肿瘤,经鼻腔或口腔取出瘤体。

③对术腔进行仔细止血,利用内镜检查术腔,是否有肿瘤残余。最后术腔填凡士林纱条。

4)术后处理

①术后适当使用抗生素。

②适当使用止血剂。

③制止继续出血。

④术后2~3天抽出鼻腔填塞物。

⑤常规鼻腔护理同其他鼻内窥镜手术。

(2)硬腭径路

1)适应证:硬腭径路适用于较大肿瘤的切除。

2)手术步骤:患者仰卧,用 Davis 张口器撑开口腔,充分显露硬腭、咽部。沿距门齿1cm 左右处切开硬腭并延长至两侧第三磨牙越过腭大孔后外方。如肿瘤侵犯到翼颌窝,可延长切口达同侧的上颌骨底。用剥离器剥离黏骨膜,游离软腭,显露鼻咽部;用咬骨钳酌量去除部分硬腭,暴露腭大动脉,注意勿损伤腭大动脉。切开鼻底黏膜,充分显露肿瘤。探察肿瘤边界,用剥离子小心分离剥除肿瘤,注意要迅速,同时保证良好的视野,紧贴骨质,一次尽可能剥干净。肿瘤去除后用纱布填塞、压迫止血。

(3)鼻侧切开:严格地说,鼻侧切开仅是一手术入路而非手术方式,但通过此切口可进行筛窦切除、部分上颌骨切除等手术。

1)适应证:肿瘤扩展到翼腭窝、上颌窦、筛窦和蝶窦等可用。

2)手术步骤:沿患侧鼻颊沟切口,上缘距眶内眦 0.5cm 鼻根处,下绕过鼻翼,达鼻前孔。切口应尽量沿鼻颊沟,勿损伤鼻翼软骨,切口直达骨面,分离软组织后显露上颌骨额突、鼻骨眶下孔以内的上颌骨前壁、眼眶内下缘、梨状孔等,凿除上颌骨鼻突、上颌骨前壁、内壁和后壁,切开鼻外侧壁黏膜,充分显露鼻咽部,必要时,可切除部分鼻甲。迅速分离肿瘤,切除。术腔填塞碘仿纱条。

(4)根据肿瘤分型采用不同的方法:黄鹤年等(1982 年)根据经病理证实的 185 例临床肿瘤生长情况,提出 4 种分型,依据分型的不同,采用不同的手术途径。

1)鼻咽鼻腔型(鼻咽前型):常采用硬腭进路切除,少部分病例用鼻侧切开途径。

2)咽软腭型(鼻咽下型):亦采用硬腭进路切除,需要时加软腭切口。

3)鼻咽翼腭型(鼻咽侧型):采用经硬腭切口与经近颊内的唇龈切口即双切口途径,具体步骤分两步进行,先作唇龈切口,将肿瘤游离后铰断于翼颌隙的颊部,先将膨隆于面颊部的肿瘤取出,然后从腭部切口处将鼻咽部肿瘤取出。

4)鼻咽颅眶型(鼻咽上型):此型肿瘤最危险,手术途径根据具体病例采用鼻侧、腭部或两种途径,近年多用鼻侧与颅内联合进路。

4. 手术并发症与后遗症　黄鹤年等 1982 年报道 185 例,有并发症 23 例,占 12.4%,以翼颊型发生的并发症最高,软腭型最低,死亡 1 例,发生于术后 19 日,属颅眶型。鼻腔型 142 例,发生并发症 8 例,占 5.6%,其中 6 例发生术后抽纱条后出血。

5. 术后复发　鼻咽纤维血管瘤的术后复发率较高,据统计的有 16.7% ~50%。黄鹤年等随访 107 例术后患者中,有 35 例(32.7%)复发需再手术,其中 2 次复发 21 例,3 次复发 12 例,4 次及 5 次复发各 1 例。王辉萼报道 100 例,复发 22 例,其中 18 例均在 1 年内出现症状,在再次手术中证实为残留肿瘤再生,余 4 例术后 3 ~8 年出现症状,可能为肿瘤的真正复发。徐子如、蒋自明报道(1982 年)105 例,复发 12 例(11.4%),其中 1 例 3 次复发,1 例术后 2 小时死亡,尸检发现鼻腔填塞的纱条经筛板损坏处而误塞入前颅窝脑实质内。

对术后复发肿瘤的处理,可酌情再行手术,注射硬化剂、放疗或冷冻等治疗,若无症状也可暂行观察。

（二）放射治疗　国外一些报道表明，用^{60}Co作放射治疗，也是一种有效的治疗方法。Cummings等（1984年）报道55例，疗程3周，剂量30～40Gy，44例（80%）得到局部控制。Mcgahan等（1989年）治疗15例，其中11例侵犯中颅窝，6例肿瘤扩展至海绵窦。5例接受32Gy治疗，患者在2年内复发，而36～46Gy高剂量者无肿瘤复发，亦无严重并发症。

放疗亦可用于术后肿瘤残余与术后肿瘤复发，作为辅助治疗，放疗也可用于手术前。

（三）硬化剂注射　常用5%鱼肝油酸钠。适用于较小的肿瘤、手术残留肿瘤或术后复发的局限性肿瘤，依据肿瘤大小决定注射量，注射前先于1%丁卡因液喷于肿瘤表面3次后注射，一般每次1～3ml，注射当日以及肿瘤脱落时要注意出血。吕季方等（1981年）报道用局部注射硬化剂治疗2例（1例经活检证实）鼻咽纤维血管瘤获得痊愈。方法：①以5%鱼肝油酸钠1ml，隔日在肿瘤的不同部位注射1次，1例共20次，1例共22次，肿瘤消失，其中1例随访3年无复发，鼻咽复查正常。②初几次注射时曾加入20%磺胺嘧啶液2ml，可减轻局部胀痛与一过性头部牵引痛。③5次注射后瘤体亦开始变硬，很难回抽出血液。

杨继生等（1990年）报道局限于鼻咽和鼻腔的纤维血管瘤5例（均经病理证实）用硬化剂加电灼，疗效良好，方法：①局部注射鱼肝油3～8次不等，总量11.2～24.5ml。②电灼2～4次。③结果肿瘤均完全消失，无1例发生暂时性或永久性并发症，随访8月～2年半无复发。作者认为：此法操作简便易行，治疗效果好，只要治疗前诊断正确，在任何地方和任何条件下都可施行。

（四）动脉栓塞法（embolization）　Jacobsson等（1989年）报道对颈外动脉所有分支行栓塞法治疗鼻咽部纤维血管瘤，CT扫描随访6年，肿瘤消失，无复发。

（刘　磊　高振峰　张　峰）

第五节　嗅沟脑膜瘤

嗅沟脑膜瘤的硬脑膜附着在前颅底。嗅沟脑膜瘤起源于前颅底中线部位，自筛板及其后方的硬脑膜长出。它将嗅束和视交叉分别向外、向后推移，大脑前动脉A_2段通常被推向后方，但内侧眶额动脉、额极动脉常位于肿瘤的外侧。当肿瘤明显增大时，可参与软脑膜供血。肿瘤血供主要来自眼动脉的分支：筛前、筛后动脉。骨质增生改变不如鞍结节脑膜瘤常见。嗅沟脑膜瘤可为单侧或双侧，1/3的患者肿瘤限于一侧，2/3的肿瘤为双侧。双侧肿瘤中，半数一侧较大，半数肿瘤位于中线，双侧等大。

嗅沟脑膜瘤较少见，约占颅内脑膜瘤的5%，男、女比例为1∶2，患者年龄为32～79岁，平均57岁。

【临床表现】　嗅沟脑膜瘤常长至较大时才出现症状。早期常有额部头痛，可放散至眼窝后部。可有一侧嗅觉减退或丧失，但不易被患者觉察。有时出现记忆力减退，注意力不集中或表情淡漠等精神症状，但很少发展至痴呆程度。肿瘤向后生长可压迫视神经，引起原发性视神经萎缩，单眼视力下降，还可因颅内压增高引起对侧视乳头水肿，此即福斯特－肯尼迪综合征。巨大肿瘤也可同时侵犯两侧视神经，引起双眼的视力、视野障碍。少数患者有癫痫大发作，但出现肢体运动障碍者很少。

【影像学检查】

(一)头颅X线 头颅X线片可见前颅窝底、筛板等部位骨质增生或破坏,有颅内压增高征时,出现鞍背骨质稀疏或骨质破坏。脑血管造影见大脑前动脉侧移;颈内动脉虹吸段向后或后下方移位,大脑前动脉弧形向后上方移位,大脑中动脉移位不明显,相当于前颅窝底部有放射状病理血管,眼动脉常明显增粗并参与供血。

(二)CT CT扫描表现为一圆形或卵圆形块影,以广基与前颅底相连,向两侧发展。肿瘤向上突向额叶,有时被误认为额前区镰旁脑膜瘤,肿瘤较大时可造成侧脑室额角变形和移位。肿瘤周围脑水肿大多较为明显,冠状CT扫描可见肿瘤附着处蝶骨平板增厚、毛糙。有时可见肿瘤向下发展,侵及筛窦。

(三)MRI MRI表现为:①T_1加权像上与脑组织对比表现为等密度(多见)、低密度(少见)、高密度(极少见)的肿块。脑组织受压移位,可合并有不同程度的脑水肿。②T_2加权像上表现为等密度或高密度影,脑水肿表现更加明显。③注射顺磁性造影剂(Gd-DTPA)明显增强了MRI判断脑膜瘤的敏感性,并对肿瘤血供情况有大致的了解。DSA检查可证实瘤体接受眼动脉、筛动脉和大脑前动脉分支的血供。正常血管受压移位。

(四)血管造影 嗅沟脑膜瘤起源于嗅球筛板处,可累及双侧前颅窝,一般从双侧获得血供。供血动脉主要为眼动脉的分支,筛前、筛后动脉或脑膜中动脉前支,少数颌内动脉也参与供血。因此应进行双侧颈内动脉及颌内动脉造影检查。颈内动脉造影显示大脑前动脉水平段上移、垂直段弧形后移,明确指出肿瘤的所在位置。脑膜前动脉虽然存在起源上的变异,但通常从眼动脉发出,在进入大脑镰前发出分支供应前颅窝底面。若肿瘤累及前颅窝后面并接近鞍结节,颈内动脉脑膜支也可参与供血。当病变接近中线时,应对双侧颌内动脉进行造影研究。肿瘤可从颌内动脉末段的筛动脉获得血供。若肿瘤位于眶板上,脑膜中动脉也可有分支引入供血。以上供血动脉粗大,远端分支增多或呈栅状引入前颅窝肿瘤区。当肿瘤破坏骨质侵入眼眶时,则可见眼动脉主干向下受压推移。若肿瘤位于前颅窝的外侧面,只有受累面需要造影研究,但脑膜中动脉应被包括在造影检查中。

【诊断】 慢性头痛病史,一侧嗅觉丧失及精神障碍,特别是相继有一侧原发性视神经萎缩及颅内压增高等征象者,应考虑嗅沟脑膜瘤。确诊依靠头颅放射学检查。

【鉴别诊断】

(一)鞍结节脑膜瘤 多见于成年人,常出现单眼或双眼偏盲,视神经乳头呈原发性萎缩,是因肿瘤对视神经的直接压迫所致。在后期可出现内分泌障碍,多无嗅觉减退,X线颅骨平片可见鞍结节骨质破坏,颈动脉数字减影主要显示大脑前动脉基底部呈弧形抬高,CT上可见鞍上等密度或高密度区,注射对比剂后肿瘤影像明显增强,冠状位可以判断肿瘤与蝶鞍、视交叉的关系,MRI影像上肿瘤与CT影像一样,但显示肿瘤与视神经、颈内动脉以及颅骨之间的关系更清晰。

(二)精神病 包括精神分裂症、躁狂状郁性精神病、神经衰弱等,患者产生思维、感情和行为间的分离,生活脱离现实,出现各种奇特的令人难以理解的行为和语言。患者脑血管造影及脑CT检查均无异常。

(三)颅底软骨瘤 软骨瘤是胚胎组织错构或由纤维细胞转化而来,其生长缓慢,多发于颅底的蝶枕骨结合处。本病多见于20~40岁,无性别差异。临床表现主要为颅内压

增高及脑神经受损症状，颅底 X 线平片表现边界不清，密度减低的骨性肿物，CT 平扫显示颅底区，高而不均匀密度影，肿瘤呈分叶状，边界清楚，常可见钙化和骨化，囊性变区为低密度，增强后无钙化和囊性变区可发性强化；MRI 检查，可表现为不均匀的低信号区，T_2 则为高至中信号区，而强化后骨化部分则表现为低信号区。

【治疗】 嗅沟脑膜瘤常可完全切除，一旦确诊，应尽早手术。对于高龄、全身情况较差或有重要脏器功能障碍患者，手术应慎重，若肿瘤体积小于3cm°，可行放射治疗。

（一）手术治疗

1. 手术入路 依据肿瘤的大小、位置和术者的经验来选择手术入路。常用手术入路有冠状额下入路、单侧额下入路及翼点入路。为了减少额叶的牵拉损伤，可将上述入路的骨窗进一步向颅底方向扩大，额部或额颞部骨瓣包括眉弓和前部眶顶，即为双侧扩大额下入路、单侧扩大额下入路（眶上入路）和眶上翼点入路。对于瘤体巨大的嗅沟脑膜瘤可采用双侧额下入路或双侧扩大额下入路，中、小型嗅沟脑膜瘤和前颅底脑膜瘤可采用单侧（扩大）额下入路或翼点入路。

2. 术前准备 与一般开颅术相同，少数有垂体功能低下表现者，术前 3 日给地塞米松0.75mg，每日 3 次口服。由于嗅沟脑膜瘤的供血可来自多条动脉，故目前尚未见有为此类肿瘤作术前栓塞的报道。

3. 手术方法 扩大经额下入路（extended subfrontal approche）：也称颅面联合入路（extracranial trasfacial approche），此入路完全在硬脑膜外进行，先行双额开颅，再取下眶上缘、眶顶和筛窦颅底骨。由于去除眶上缘可以在额叶下方提供 2cm 的空间，使颅前窝底术野暴露的更低，可达到蝶窦和斜坡。若欲暴露海绵窦内侧壁有粘连的肿瘤，则需要较大范围的切除硬脑膜外视神经管的上壁、内侧壁，以及筛窦后部。为保证手术安全，需在颈部控制颈内动脉近端。

该入路术后常会造成双嗅觉丧失。对再次手术者，发生脑脊液漏的机会较大，需利用骨膜，帽状腱膜瓣和钛钢板等材料重建颅底。有时颅面联合入路手术需与颌面外科医师合作完成。

（1）体位：常规气管内插管全麻。可用26#线将气管插管固定患者下牙列上，如此既可保证患者术中呼吸道通畅，又可避免使用胶布固定气管插管，影响对患者面部的观察，患者取仰卧位，头略高于心脏。避免手术器物压迫颈内静脉，影响颅内血液回流。患者头部保持中立位，使用 Mayfield 头架固定，颈过伸，使眶板从垂直位向后倾斜30°～45°，额叶借自身重力向后塌陷，减少脑牵拉损伤，增加鞍区暴露。头架固定，注意固定钉的位置宜偏后，以免影响切口操作。

（2）头皮切口：作冠状切口藏于发际内，自耳廓前中点，发际后 2～3cm，后缘抵冠状缝。设计皮瓣时基底要宽，以保证足够的血运。

（3）分离：切开头皮，在手术显微镜下分离可减少出血，尽量保留骨膜和颞肌组织完整，将皮瓣连同骨膜一起翻起，推至眶上缘水平，继之向下在颞肌筋膜下转向颞肌区，如此可防止损伤支配额部肌肉的神经。骨膜自中线处切开后向两侧分离，或将一侧颞肌下的骨膜完全剥离，用于颅底重建。

（4）双额骨瓣切除：暴露两侧额骨颧突，在其后方及眉间各钻一孔，再在这 3 孔后方 5

~6cm 处各钻一个孔，其中眉间后方一个孔应避开矢状窦，必要时在矢状窦的对侧再钻一个孔。经眶内锯下骨瓣。开放额窦用浸有庆大霉素的明胶海绵填塞，继之用骨蜡或肌片封填，手术结束时再将骨膜瓣翻转向下，与开放额窦下方的硬脑膜缝合。接触过额窦的器械不能再用，予以更换。术者更换手套，必要时更换手术衣。

（5）切除肿瘤：沿骨窗前缘 1cm 处横向切开双额硬脑膜，在两端分别向前及向后剪开硬膜 1~2cm，两侧应邻近矢状窦边缘，经大脑镰缝扎矢状窦的近端和远端，在两道缝扎线之间切断矢状窦和大脑镰。前部的硬膜用丝线悬吊于骨窗缘。用自动牵开器抬起双侧额叶底面，显露肿瘤的前上部分，分离肿瘤与颅底硬脑膜的附着区，以阻断肿瘤血供，然后分块切除血供阻断的肿瘤，如此反复尽可能多地切除前部肿瘤。当肿瘤大部分切除、基底接近完全游离时，将后部肿瘤包膜牵向前，在肿瘤和额底脑组织间分离，细心显露、电凝、离断来自额底皮质的细小供血动脉后，分块切除后部肿瘤，在分离肿瘤后内极时，应紧贴肿瘤表面，勿损伤大脑前动脉和前交通动脉。如肿瘤长入对侧体积不大，可沿肿瘤边缘切开大脑镰，显露对侧肿瘤部分，将它自对侧额叶和颅底分离，与同侧肿瘤的主体一并切除。在分离肿瘤表面时应注意保护大脑前动脉 A_2 段，它有可能被肿瘤包裹。来自额极动脉或内侧眶额动脉的软脑膜供血血管可以电凝后切断。肿瘤切除后切除或反复电灼受累硬脑膜，如有增生受累骨质一并磨除。切除受累骨质后，前颅底骨性缺损不大，无须做骨性重建；若缺损面积超过 $3cm^2 \times 3cm^2$，需取髂骨或颅骨内板重建前颅底。然后取骨膜或颞肌筋膜经硬脑膜下修补前颅底硬脑膜缺损，最后将带血管的骨膜瓣翻下经硬脑膜外覆盖在筛窦和重建的前颅底上，两侧和后方缝合在硬脑膜的边缘上，并用生物胶固定。结扎矢状窦的 2 根缝线打结，严密缝合硬脑膜，硬脑膜外引流 24 小时。

（6）术中注意事项：肿瘤较大者，后极可延至蝶骨内侧和鞍上，因而分离时需注意勿损伤视神经、颈动脉、大脑前动脉、前交通动脉及其重要的穿通支。双侧嗅沟脑膜瘤、颅内压明显增高的患者，可考虑先行一侧肿瘤大部分切除，再切开对侧硬脑膜，缝扎、离断上矢状窦，显露、切除对侧肿瘤，避免双侧额叶受牵拉挫伤，防止术后并发精神症状。

为达到 Sinpson Ⅰ级切除肿瘤，在颅底硬膜切除者，或筛板受蚀破坏，颅腔与筛窦和鼻腔相通者，应修复颅底硬膜缺损，防止术后脑脊液漏。

4. 术后处理

（1）按一般开颅术后处理。

（2）对术后有脑脊液鼻漏者，应按鼻漏治疗原则处理：半坐位，注意鼻腔卫生，严禁堵塞、擤鼻，酌用脱水剂，加强抗感染，必要时作腰穿置管脑脊液引流。

（3）肿瘤病理显示生长活跃者可考虑放疗。

【预后】　大多数嗅沟和前颅底脑膜瘤都能全切除，术后复发率低，预后良好。

（李光合　王　瑛）

第六节　蝶窦肿瘤

单独发生于蝶窦的肿瘤较为少见。由于蝶窦与筛窦在解剖上密切相关，蝶窦和筛窦的肿瘤易互相侵犯。蝶窦肿瘤也可由鼻腔、鼻咽及脑垂体肿瘤等发展而来。

一、蝶窦黏液囊肿

黏液囊肿常见于鼻窦，是由具有分泌功能上皮衬里，内含黏液样物质的患窦内囊状扩张。早在1725年Nicholai报道过一例额窦黏液囊肿，1896年Rollet定名为“黏液囊肿”，此后，文献报道日益增多。

贵阳医学院耳鼻喉科统计鼻窦黏液囊肿占住院患者的0.3%左右(29/9693例)。步卡驹报道占鼻窦疾患住院患者的1.5%。国外统计多认为额窦最多、筛窦次之、蝶窦少，几乎不发生于上颌窦内。

【病因】 一般认为黏液囊肿是由于先天性自然开口狭小或多种原因的窦口阻塞，如窦口周围黏膜炎症、变态反应性水肿、鼻息肉及蝶窦附近的肿瘤等。

【临床表现】 一般发展较缓慢，发病早期无任何不适。待窦内压升高时，可表现头痛。头痛常位于额部、顶部、眼球后、颞部及枕部等处。早期为阵发性，后期为持续性。囊肿增大向外压迫视神经孔及眶上裂可出现眼部运动、感觉和视力3种功能障碍，称为眶尖综合征。

(一)眼部运动障碍 蝶窦侧壁接近视神经孔和眶上裂，如受囊肿压迫可导致第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ对脑神经瘫痪，眼球运动受限或固定，瞳孔散大，对光反射消失、上睑上垂。

(二)感觉障碍 囊肿长大压迫邻近神经，在早期出现上睑、角膜、结膜、外鼻和额部皮肤疼痛，晚期出现感觉迟钝或消失。

(三)视力障碍 为单侧视力明显减退或消失，严重的病例可出现双侧视力减退。早期可出现复视、视野缺损、瞳孔反射迟钝、直接对光反射消失，但间接反射有时存在。眼底检查可发现视神经萎缩、视网膜出血、眼底动脉或静脉血栓等现象。此外尚可出现眼球突出、结膜水肿等。

(四)其他 蝶窦囊肿患者可有恶心、呕吐，再加上眼肌瘫痪、视力减退和偏头痛等症状，很易被误诊为颅内肿瘤。黏液囊肿如伴继发感染时可有畏寒、发热等表现，囊肿内感染亦可经已破坏的窦壁进入颅内，引起颅内感染。

在极少数病例，蝶窦黏液囊肿压迫脑垂体可致内分泌失调，表现为肥胖、闭经、性功能减退或尿崩等。

【影像学检查】 X线摄片对其诊断、定位有重要价值，X线鼻窦正、侧位片上可见患窦有明显扩大，骨壁吸收、变薄、隆起，呈圆或卵圆形阴影，边缘光滑并绕以骨质反应白线。窦壁骨质可有疏松改变、压迫性吸收和缺损，但绝无浸润性或虫蚀样破坏表现，约5%患者可有囊壁钙化表现、疑有蝶窦囊肿时，宜摄X线侧位片，必要时加做体层摄片或CT扫描。在X线片上可见蝶窦腔扩大、窦中隔吸收、蝶鞍变浅并增宽、后床突向后移位等改变，甚至有时可见到蝶骨大翼骨质吸收。CT可发现受累窦腔均匀一致性密度增高影，平扫密度一般与脑组织呈等密度或略低于脑组织密度，窦腔扩大，窦壁外膨变薄，部分窦壁可由于部分容积效应或压迫性骨质吸收而表现骨质缺损。病灶总是局限于窦壁或窦壁轮廓线(有骨质缺损时)以内，其边缘光滑；周围组织可受压迫，但与病变分界清晰。MRI在T_1加权图像上为边缘清晰的中至高信号肿块，T_2加权图像上为高信号区。增强MRI像可见黏膜有强化，很容易辨认。

【诊断】 主要靠病史、症状、专科检查及影像学检查帮助诊断。

【鉴别诊断】 蝶窦黏液囊肿须与脑垂体肿瘤和颅咽管瘤相鉴别。CT 和 MRI 对此有重要的鉴别价值。

【治疗】 手术治疗是蝶窦黏液囊肿惟一的方法。原则是打通蝶窦与鼻腔，扩大窦口，建立永久性通道。可行鼻外或鼻内开放术。亦可行内镜手术开放引流蝶窦。

二、蝶窦良性肿瘤

原发于蝶窦的良性肿瘤较少见，常由邻近部位的肿瘤侵犯蝶窦所致。

（一）*骨瘤* 发生于额窦者最常见。筛窦次之，而发生于蝶窦少见。生长多缓慢，早期一般不引起症状，常仅在 X 线片上偶然发现。骨瘤大者，视侵犯范围可引起各种症状。骨瘤堵塞蝶窦开口可引起黏液囊肿的症状和头痛，压迫视神经孔及眶上裂可出现眶尖综合征，若长入颅内，压迫脑组织，可出现脑部受累的相应症状。由于骨瘤生长缓慢，成年后有自然停止发展的趋势，因此对成年患者，骨瘤小而无明显症状者，无需特殊处理，但应定期摄 X 线片复检。较大肿瘤引起明显症状者，可经鼻外切开切除骨瘤。

（二）*软骨瘤* 是一种较少见的鼻窦肿瘤，男多于女、多见于 20～30 岁的青年人，好发于筛窦，上颌窦及蝶窦次之。软骨瘤有"半恶性"或潜在恶性的特点，故预后甚差。鼻窦软骨瘤生长缓慢，病史较久，就诊较晚，故不易判断其原发部位。表现为头痛、头昏、单侧进行性鼻塞和嗅觉减退等，偶有鼻出血。后期可出现眼球突出、复视等症状。X 线片示肿瘤界限清楚，若有骨化或钙化，则呈特殊斑点状阴影。治疗方法同鼻窦恶性肿瘤，采用鼻外径路彻底切除肿瘤及其邻近可疑组织为主，手术方法依肿瘤大小、部位及范围而定。放疗对软骨瘤无效。

（三）*脊索瘤* 来源于脊索胚胎性残余，位于颅底斜坡的蝶骨和枕骨联合处。脊索瘤多见于 20～40 岁，男性比女性多见，比例约为 3∶2，绝大多数为良性，约 10% 为恶性。肿瘤生长缓慢，无痛，有包膜，呈分叶状。肿瘤向下发展可自鼻咽部侵入鼻腔鼻窦和眼眶。位于蝶鞍者可破坏蝶鞍和颅底侵及蝶窦。约 70% 的患者早期表现为头痛，与颅底骨浸润和硬脑膜刺激有关。肿瘤累及视路和垂体，可出现视力减退、偏盲、眼球运动障碍。检查眼底有视乳头水肿，视神经萎缩。X 线片示广泛的骨质破坏，累及蝶骨大翼、鞍背、斜坡、枕骨基部，骨破坏边缘不规则，肿瘤可侵及蝶窦和筛窦。CT 扫描既能见到广泛的颅底骨质破坏，又能显示肿瘤软组织影和其内的钙化影。平扫时见斜坡、岩尖、中颅窝及鞍区圆形或不规则形稍高密度软组织块影。边缘较清楚，其内又散在不规则斑片状高密度影。MRI 的矢状位和冠状位图像对显示肿瘤大小、范围及侵犯邻近结构的器官情况更准确。肿瘤多为不规则形，在 T_1 加权图像上呈略低或等信号强度，但不均匀，边缘清楚，在 T_2 加权图像上呈不均匀高信号，肿瘤内钙化灶呈不规则低信号。斜坡骨质膨大破坏。脊索瘤对放疗不敏感，对化疗也不敏感，手术是惟一有效的治疗方法。手术按肿瘤侵犯的范围采取不同的术式。累及蝶窦的脊索瘤常由鼻咽型或蝶鞍形脊索瘤发展而来，可分别采用腭部进路和鼻中隔蝶窦进路切除。

三、蝶窦恶性肿瘤

原发性蝶窦恶性肿瘤临床罕见，约占鼻窦恶性肿瘤的 5%。好发年龄在 40 岁左右，男性比女性多 3 倍。继发性蝶窦恶性肿瘤可由远处器官转移而来，如前列腺癌、甲状腺癌、肺癌、肝癌、乳腺癌和肾癌等，也可由邻近器官如鼻腔、鼻咽、后组筛窦或脑垂体的肿瘤

侵犯所致。

【病理】 原发于蝶窦的恶性肿瘤以鳞状细胞癌为主，其次为未分化癌、淋巴上皮癌、圆柱细胞癌、移行细胞癌、基底细胞癌、腺癌、淋巴瘤、巨细胞瘤、恶变的内翻性乳头状瘤、浆细胞瘤等。蝶窦癌向前扩展可侵入后组筛窦和鼻腔，向外上发展可侵及蝶鞍和中颅底，向下扩展可侵及鼻咽部。

【临床分期】 参照 UICC 的 TNM 分类法，临床上也可分为四期：Ⅰ期，肿瘤局限于窦腔内，可无症状或有深在头痛，相当于 $T_1N_0M_0$；Ⅱ期，肿瘤已扩展使邻近的脑神经受压，最先受累者为第Ⅳ、Ⅱ脑神经，出现视力减退，直至全盲及视野改变，单眼不能外展，继而有第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ脑神经的损害，相当于 $T_{2,3}N_0M_0$；Ⅲ期，肿瘤超出蝶窦之外，侵入眼眶、筛窦、鼻咽部、颅腔等，患者多于此期死于广泛的颅内侵犯或颅内并发感染，颈淋巴结可无或有转移。相当于 $T_{3,4}N_0M_0$ 或 $T_{1,2}N_1M_0$；Ⅳ期，患者有固定的颈淋巴结转移或有远处器官转移，相当于 $T_{1-4}N_2M_0$ 或 $T_{任何}N_{任何}M_1$。

【临床表现】 早期常无明显症状，癌肿超出窦腔外，侵入邻近组织时才出现一些不太一致的症状，故患者多先就诊于眼科或神经科。其主要症状如下。

（一）*顽固性头痛* 早期可仅有颅顶、眼眶深部或枕部的顽固性深在头痛，多向颈后部放散。

（二）*眼部症状* 窦侧壁紧邻由岩蝶韧带和蝶骨小翼围成的 Dorello 管（有第Ⅵ脑神经通过），两者间所隔骨壁很薄，在肿瘤破坏窦侧壁，侵入颅中窝后，可累及位于颞骨岩尖部 Dorello 管内的第Ⅵ脑神经，表现单侧眼球外展瘫痪、复视。因此，凡患者出现难以解释的第Ⅵ脑神经瘫痪，经治疗 3 个月以上仍难恢复者，应注意有蝶窦恶性肿瘤可能。继第Ⅵ脑神经之后，同侧第Ⅲ、Ⅳ脑神经亦可相继出现瘫痪，形成全眼肌瘫痪、眼球固定及上睑下垂。偶尔癌肿可侵及双侧颅中窝，以致双侧眼运动神经瘫痪。当肿瘤侵及眶尖时，可出现“眶尖综合征”，但突眼不明显。后期患者常有视力和视野改变。

（三）*鼻部症状* 表现为血性涕、反复鼻出血、鼻塞、失嗅等。检查可在患侧嗅沟内发现易出血的息肉样新生物，积脓，鼻中隔后上部饱满、膨突，有时可见鼻咽顶部隆起，黏膜下有癌肿浸润，甚至癌肿可侵入翼腭窝内。

【实验室及其他检查】 X 线摄片对诊断有较大帮助，可行张口鼻颏位、侧位、顶颏位摄片或体层摄片。CT 片价值更大，可见窦腔昏暗、扩大、窦中隔消失，蝶鞍破坏等改变，但单凭 X 线表现还不能判断肿瘤系原发或继发性，必须结合临床判断。

除 X 线摄片外，经鼻腔行蝶窦诊断性穿刺作脱落细胞学检查、采取活检，必要时行手术探查蝶窦等都是重要的诊断手段。

【诊断和鉴别诊断】 蝶窦恶性肿瘤因早期症状不明显，解剖部位隐蔽，早期发现较难。故对深部头痛，随之出现第Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ对脑神经麻痹者，应怀疑蝶窦恶性肿瘤。应做仔细的鼻腔和鼻咽部检查，作头颅正侧位片、颅底片、头颅 CT 或 MRI，以显示肿瘤的大小和侵犯范围。确诊靠鼻腔活组织或鼻窦穿刺活检。

须注意与垂体病变相鉴别，后者的视野改变（偏盲）出现较早，而蝶窦恶性肿瘤患者的视力改变及眼肌瘫痪出现较早。

【治疗】 因蝶窦部位深，且邻近有重要的器官，不能行手术彻底切除肿瘤，放射线外

照射也难获得有效组织量，目前大多主张采用综合疗法。术前行足量放疗，2～3周后行鼻侧切开术。切除中鼻甲和筛窦，暴露蝶窦区肿瘤。将其全部切除。若肿瘤已侵及颅底，可采用面中部揭翻术切除肿瘤。若术中切除不够彻底，术后应补充放疗。

（李光合 王 瑛 张晓玲）

第七节 中耳癌

中耳癌（carcinoma of middle ear）是发生于中耳的恶性肿瘤，但其精确的原发部位常不易确定。可以原发于中耳，也可由外耳道、鼻咽、颅底或腮腺等处的癌肿浸润而成，或由乳腺、胃肠等处肿瘤转移而来。病变常常累及中耳多数结构。本病不常见，约占耳部肿瘤的1.5%，占全身癌肿的0.06%，其发病的性别差异不明显，多发生于40～60岁。

【病因】 75%的病人有慢性化脓性中耳炎史，故认为化脓性感染可使鼓室内所含氧和二氧化碳比例失调，血循环和营养发生障碍，促使中耳腔的上皮演变为鳞状上皮，可能是中耳癌的致病因素。

【病理】 原发性中耳恶性肿瘤从组织形态学分类上，主要是鳞状细胞癌（60%～90%），也有腺癌、肉瘤等，较少见的还有未分化癌、表皮样癌和基底细胞癌等。转移性恶性肿瘤较少见，常见的原发病灶有乳腺癌、支气管癌、肾癌、结肠癌、前列腺癌等。

【临床分期】

T_1：肿瘤局限于原发部位。

T_2：肿瘤破坏原发灶的周围组织，如面神经管的侵犯，有面瘫等症状。

T_3：肿瘤侵犯到周围器官，如颅底、颞颌关节等。

T_4：无足够的资料分析。

【临床表现】 因病程早期、病变部位及侵蚀方向的不同，故其临床表现极不一致。

（一）流脓史 中耳癌的临床症状与慢性中耳炎的表现尤其相似，以外耳道流脓多见，其原因可能是由于肿瘤刺激周围组织，导致炎性反应或感染而致；另一方面呆能是癌变前期有中耳炎史，这种患者外耳道或中耳可有脓性分泌物增多，或可见肉芽状物，触之易出血。

（二）外耳道出血 肿瘤丰富的血供以及破坏周围组织可导致出血或有血性分泌物，这是中耳的一个重要信号。

（三）耳聋 多数患者因肿瘤破坏中耳或内耳可引起不同程度的传导性聋或神经性聋以及混合性聋。

（四）面瘫 出现迟早与肿瘤的位置有关系，当肿瘤破坏面神经管等部位时可引起周围性面瘫，面瘫的程度往往是逐渐加重的。

（五）耳痛和头痛 肿瘤迅速发展时可导致耳胀痛感，并常有放射性痛感觉，可向额部、面部、枕部或颈部放射。当肿瘤浸润到颅内可有持续固定的头痛。

（六）眩晕 中耳癌晚期可侵犯前庭系统，出现眩晕。

（七）张口困难 当肿瘤浸润到颞颌关节、翼内肌时可出现张口困难的症状。

（八）其他脑神经症状 当肿瘤侵犯到颅内，常见的脑神经受影响的有第Ⅴ、Ⅸ、Ⅹ、

XI、XII对脑神经。可产生如复视、声音嘶哑等症状。

(九)颈淋巴结肿大

当肿瘤发生颈淋巴结转移时可发生颈淋巴结的肿大。

【实验室及其他检查】

(一)X线检查　乳突的照片,可了解中耳乳突骨质有无破坏。颅底照片,可弄清颅底有无受累。

(二)活组织检查　确诊困难时,须作活检。通常由耳道中钳取标本,若取材不得时,可行治疗性探查术,获取标本做病理检查。

(三)脱落细胞检查　一般用棉棒从肿瘤肉芽或溃疡部涂擦取材之后,涂片镜检。

【诊断和鉴别诊断】

(一)诊断　因早期症状不显,不易及时确诊,待至症状明显时,肿瘤常已侵及岩骨、颅内及颞颌关节等处,给治疗带来很大困难。因此,对中耳炎患者出现血性分泌物、耳痛及面瘫时,应高度警惕本病的存在。一旦发现中耳腔或外耳道深部有肉芽、息肉样组织,须即活检以确诊。

(二)鉴别诊断　须与慢性化脓性中耳炎并发之中耳息肉、肉芽、面瘫相鉴别。根据上述症状特点及病理组织学检查结果可以作出判断。

【治疗】

(一)手术治疗　早期患者多采用先手术后放疗,晚期患者则采用放疗等综合治疗。过去对中耳癌的常规手术是乳突根治术,近年来手术适应证和范围渐趋扩大,颞骨切除术(包括全切除和部分切除)是最常用的术式。

1. 乳突根治术

(1)适应证:肿瘤早期,局限于中耳乳突腔(T_1)。

(2)手术方法:有耳内和耳后切口2种。耳内切口为外耳道岬部自6点到12点,并在10点处向外沿耳屏切迹延长;耳后切口为沿耳后沟,上至平耳屏水平,下至茎乳孔。显露乳突,分离外耳道后壁,上至鼓鳞缝,下至鼓乳缝。手术径路有2种,即上鼓室径路和鼓窦径路。上鼓室径路为磨除上鼓室外侧壁,显露上鼓室并找到鼓窦,沿鼓窦进入乳突腔,开放乳突腔,这种方法是由前向后过程,容易找到鼓窦,手术时间短,但手术开始的位置较深,上鼓室周围有许多重要的解剖结构,解剖标志也没有鼓窦区清楚,因此要求术者要有熟练的解剖知识并且技能全面。鼓窦径路为首先开放鼓窦,从筛区磨开外耳道后上三角(MacEwen triangle),即以骨性外耳道水平切线,颧弓延长线,及两者的连线组成的三角,进入乳突腔,并找到鼓窦,沿鼓窦将上鼓室开放,并将乳突轮廓化。清除病变组织。

2. 颞骨切除术

(1)适应证:大部分的中耳癌(T_2、T_3),无颅内或远处转移;肿瘤可侵犯岩尖,但范围未超过蝶岩缝;颈内动脉管也无破坏者;虽有面神经的侵犯但无其他脑神经的影响;无全身手术禁忌证。

(2)手术入路:乳突进路:耳后C形切口,距耳后沟3~4cm,切口上线至颞肌区,下达胸锁乳突肌前缘。分离显露颈内、外动脉和颈内静脉。切开耳前部,在茎乳孔处寻找面神经总干。用线锯距颧弓根1.0cm处锯断颧弓,切断下颌骨髁状突。颅中窝开窗术,分离

硬脑膜，显露岩部。用弯凿由后向前逐渐凿开岩部，方向朝向迷路和耳蜗的内侧。切除外耳道和乳突、岩部和鳞部等组织。完成颞骨部分切除术。

用电钻磨除颈动脉管骨壁以及颈内动脉内侧至斜坡区的骨壁；切开颞叶和小脑的脑膜，结扎横窦和乙状窦的交接部，切开天幕，在 Meckel 窝切开脑膜向前达颅中窝，结扎和断离岩上窦。断离Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ等对脑神经和内听动脉，将颞骨岩部整体切除，完成颞骨全切除术。在切除时可有岩下窦、基底静脉丛的出血，可用纤维蛋白海绵压迫止血。脑膜缺损区用阔筋膜或骨膜修复。

(3)术后处理：应注意如下几点。

1)全麻醒时应将气管内的分泌物完全吸出，以预防肺部并发症。

2)术后每日或隔日换药，术腔分泌物需勤作细菌培养，1 周拆线。

3)术后给予大剂量抗生素预防及控制感染，根据情况酌情静滴甘露醇以缓解脑水肿。若出现中枢性高热，应用人工冬眠。

4)术后 1 周内应隔日作脑脊液检查，以便及时控制颅内并发症。

5)注意全身支持疗法，鼓励患者适量活动。

(4)常见并发症及处理

1)术后感染：经常出现，多继发于脑脊液漏，可给予有效大量的抗生素治疗。

2)脑脊液漏：只要控制住感染，注意局部伤口填压和包扎，采用头高位，必要时定期腰穿降低颅内压，多数能自行停止。如果量较多，应在手术室无菌条件下打开伤口，采用明胶海绵、血块、肌浆填塞或作修补。

3)面瘫：未做面神经 - 舌下神经吻合者，应待二期吻合。行面神经吻合者应经常观察面肌功能恢复的情况。给予适当的药物以促进神经功能的恢复。

（张晓玲 王 瑛 李光合）

第八节 颞骨胆脂瘤

颞骨胆脂瘤又称表皮样囊肿，1838 年由 Muller 首先报道，系胚性神经沟闭合时异位的胚胎残留的上皮所形成。可发生在颞骨鳞部、岩部、乳突部和鼓室内。好发于青壮年，男多于女，左侧多于右侧。

【病理】 胆脂瘤外观呈银白色，瘤体包膜完整，囊内被覆鳞状上皮，不断增生的角化形成大量银屑或豆腐渣样角化物质充满囊腔，其中有许多组织分解形成的胆固醇结晶，故又称珍珠瘤。

【临床表现】 主要症状为听力减退和进行性面瘫。耳聋常为感音性神经性聋。早期常有面肌痉挛，以后出现逐渐加重的面瘫，也可表现为复发性面瘫。可伴有眩晕、共济失调。若累及三叉神经可出现患侧面部麻木或三叉神经痛。如包膜破坏囊肿内容物溢入蛛网膜腔，可导致无菌性蛛网膜炎。若破入鼓室或外耳道，可继发感染造成慢性化脓性中耳炎。

【影像学检查】 岩骨斯氏位、汤氏位 X 线摄片均可表现颞骨岩部有明显的骨质破坏。CT 检查意义更大，显示为岩部有低密度区，为扩张性占位性病变，边缘整齐硬化，不

被增强剂增强。MRI 检查 T_1 加权信号比脑组织密度低，T_2 加权信号比脑组织密度高，可与其他岩尖部病变相区别。

【诊断】　根据临床表现，结合上述影响学检查可作诊断。

【治疗】　颞骨胆脂瘤应予手术切除治疗。

（一）颞骨胆脂瘤位于迷路内侧或近岩尖部，听力尚好者，可行颅中窝入路切除肿瘤　患者全麻。作耳轮脚前向上垂直切口，切开皮肤、皮下组织、颞肌和骨膜，显露颞骨鳞部。置自动牵开器，做颞部骨窗。将硬脑膜自颅底分离向内侧，显露弓状隆起、棘孔和卵圆孔。向后分离至岩锥后缘的岩上窦。分离颅底脑膜时多可发现岩骨表面的肿瘤破坏区。用电钻磨去肿瘤周围的骨质，逐步扩大使肿瘤尽量显露。显微镜下去除囊内容物，然后把囊壁与周围结构剥离并切除。注意避免损伤周围重要结构，如脑干、岩上窦、颈内动脉、脑膜中动脉和面神经等。术中避免内容物扩散而导致无菌性脑膜炎。术腔用颞肌块或明胶海绵填塞。复位颞叶，逐层缝合。

（二）颞骨胆脂瘤位于骨迷路，听力已丧失，可行经耳蜗进路切除肿瘤　患者全麻，作耳后切口，外耳道后壁皮瓣，翻起外耳道鼓膜瓣，分离砧镫关节，连鼓沟向外翻起外耳道前壁皮瓣。用电钻磨盂状关节窝，骨骼化颞颌关节但不进入关节腔。磨出垂直段面神经的轮廓。显露下鼓室并经下鼓室轮廓化颈静脉球和颈内动脉。磨去耳蜗和耳蜗下气房，其上界为水平段面神经，后界为垂直段面神经、下界为颈静脉球，前下方为颈内动脉。胆脂瘤显露后，用细剥离子或刮匙将胆脂瘤从骨壁或硬脑膜上剥离。若需要，可经乳突切除3个半规管，悬空面神经，切除内听道周围的胆脂瘤。用外耳道皮瓣覆盖于术腔。若皮瓣不够，可用替尔皮片植入。皮瓣植入对保持术腔向外开放，避免胆脂瘤复发尤其重要。作耳甲腔成型，缝合切口。

（李光合　王　瑛）

第九节　听神经瘤

听神经的颅内部分全长 17～19mm，听神经瘤起源于听神经鞘，是常见的脑肿瘤，占颅内肿瘤的6%～9%，占桥小脑角肿瘤的 80%～90%。肿瘤大多为单侧性，少数为双侧性，若伴神经纤维瘤病时，则为神经纤维瘤病的一部分。神经从脑干刚发出时，呈单杆；但不久即分为两支，即耳蜗支与前庭支。肿瘤大多起源于前庭支的远端，也就是有神经鞘膜细胞覆盖的部位。故称为前庭神经瘤，为颅内神经瘤中最多见的一种，约占所有颅内神经瘤的90%以上。发病的高峰年龄为 40～49 岁。少数可起源于听神经的耳蜗支，则命名为蜗神经瘤。

早在 1777 年 Sandifort 在尸检中首次发现听神经瘤，并作了描述。1830 年，Bell 第一次清晰地描述了1例听神经瘤。1894 年，Ballance 成功地作了第一例听神经瘤切除术。但在以后的20年中，仅有10例听神经瘤手术，且有8例死亡。至1917年，Cushing 对听神经瘤患者作了详细观察，采用双枕下切除颅骨径路和囊内切除肿瘤的方法，做了30例手术，死亡率降低到30%，但因非全切除，术后复发率高，需行第二次手术。1925 年 Dandy 提出听神经瘤全切除术，但不仅死亡率高，且损伤面神经，后经改进为单侧枕下进路，

切除小脑外侧,先囊内切除肿瘤后切除囊壁的方法。据 Dandy 1945 年报道,这种手术改进使死亡率降到 7.3%。1949 年 Olivecrona 报道听神经瘤全切除术死亡率为 23.5%,面神经保留率为 31.8%。一般主张,较小的听神经瘤作全切除;大的或大多患者仍作次全切除,Pool(1957)报道 135 例中 24%作全切除,76%为次全切除;Арутюнов 则主张囊内切除肿瘤和保留囊膜。由于手术方法、径路和肿瘤的早期诊断等问题尚未解决,直到 20 世纪 70 年代初,听神经瘤的手术死亡率仍高达 15% ~20%。

目前有关听神经瘤病发率还缺乏大规模的流行病学研究资料。Schoenberg 等(1976)对美国 Connecticut 州 1965 年前二十年间的原发性颅内肿瘤的流行病学分析表明,按人口统计(总共200 余万人口)听神经瘤的病发率约为每年每百万人口 1 人。Sutherland 等(1987)报道加拿大 Manitoba 地区 1980 ~ 1985 年间听神经瘤流行病学统计其病发率为每年每百万人口 5 人,美国的 Nestor 等(1988)报道,1988 年间听神经瘤的发病率为每年每百万人口 12 人,丹麦的 Tos(1997)报道美国 1990 ~ 1995 年间听神经瘤发病率亦为每年每百万人口 12 人。但是,英国剑桥的 Moffat 等(1995)根据医院资料估计 1981 ~ 1991 年间其听神经瘤发病率高达每年每百万人口 20 人。一般认为,双侧听神经瘤(NF_2 型听神经瘤)约占全部听神经瘤的 5% ~ 10%。Huson 等(1985)估计其发病率为每年每百万人口 1 人。国内现缺少相应的流行病学资料。

1991 年底,美国 NIH 发起了听神经瘤共同发展会议,会后工作小组报告指出,在美国,每年新确认的听神经瘤病例约 2000 ~3000 人,年发病率约为 1/100 000。最近,丹麦的 Howitz 等(2000)对丹麦全国 1977 ~1995 年间的总计 795 例听神经瘤进行了流行病学调查,结果表明,听神经瘤的发病率从 1977 ~1981 年间的每年每百万 5 例上升到了 1992 ~1995 年间每年每百万人口 10 例;按年全段统计发病率,听神经瘤极少发生于 30 岁以下的人群;绝经期后的妇女发病率有所上升;按性别比例,男: 女 =1: 1.26;确诊时的平均年龄为 52 岁,巨大听神经瘤的比例逐年下降,而中、小型肿瘤逐年增多。作者认为,发病率的上升主要是由于诊断水平的提高和医患双方对听神经瘤认识水平的提高所致。

近来,我国神经外科和耳鼻喉科医生在提高早期诊断率和改进手术方法等方面亦取得一定效果。如北京宣武医院曾先后切除仅有黄豆大小听神经瘤 2 例,目前国内各地报道的手术死亡率为 5% ~10%,上海第二医科大学附属仁济医院 1970 年 6 月至 1976 年 12 月,切除听神经瘤 70 例,死亡 1 例,死亡率 1.4%,但面神经保存率甚低,仅 13.4%。

【病因和发病机制】 目前,从肿瘤的基因研究表明,听神经瘤是雪旺细胞过度增生形成,而这种细胞过度增生是因为抑癌基因的失活,导致基因产物不能作用于正常细胞抑制细胞生长,该基因即是 NF_2 基因。连锁分析和细胞基因分析提示,NF_2 基因存在于第 22 号染色体,它能调节雪旺细胞生长。无论是单侧或双侧听神经瘤(神经纤维瘤病)其形成肿瘤因素是相同的,但更多见的听神经瘤,基因失活是表现为体细胞的基因突变。此外,从本病的生物化学基础研究证明,听神经的发生与神经生长因子(PDGF)等调节前庭神经中的雪旺细胞增殖的这些生化因素失常有关。虽然基因研究表明 NGF 等不是 NF_2 基因产物,但它们可能在听神经瘤形成中起一定的作用。

听神经瘤引起的桥小脑角症候群包括有:神经前庭部及耳蜗部的功能障碍,表现有头昏、眩晕、耳鸣、耳聋及邻近脑神经刺激或麻痹症状,小脑症状、脑干症状(各长传导束的

功能障碍)及颅内压增高症状等。但实际所表现的症状并不一样,症状可轻可重,这主要与肿瘤的起始部位、生长速度、发展方向、肿瘤大小、血供情况及有否囊性变等因素有关。肿瘤初起时,其前庭部分最先受损,因而在早期,都有一侧前庭功能的丧失或减退及耳蜗神经的刺激或部分麻痹现象。随着肿瘤的生长,其前极可以触及三叉神经的感觉根引起同侧面部疼痛、面部感觉减退、角膜反射迟钝或丧失、舌尖及舌的一侧感觉减退,如三叉神经运动根亦受影响则可出现同侧咀嚼肌无力,张口下颌偏向患侧,嚼肌及颞肌的萎缩等。若影响展神经,常可出现复视,患侧眼球内展。若肿瘤已伸至幕上,可导致患侧动眼神经麻痹及瞳孔的改变,肿瘤牵扯、压迫面神经可导致同侧面肌抽搐,周围性面肌轻瘫及患侧舌前2/3的味觉减退或丧失。当肿瘤向内侧发展,推移及压迫脑干时,可表现对侧的轻偏瘫、偏身感觉减退及锥体束征。由于脑干移位致脑干的对侧被压于小脑幕裂孔的边缘上,引起患侧的偏瘫或偏身感觉减退。脑干的向下移位可引起动眼神经的牵扯而表现双侧或单侧的动眼神经障碍及瞳孔反应的改变。小脑脚的受压可导致该侧小脑功能的失调、步履不稳、肢体及躯体的共济失调、辨距不良、语音不清、发音困难等。肿瘤向下生长可压迫舌咽、迷走、副神经等而造成吞咽困难、饮食呛咳、同侧舌后1/3味觉减退或消失、呃逆、喉音嘶哑、同侧咽喉反射消失、软腭麻痹、胸锁乳突肌的麻痹与萎缩。由于舌下神经位居较内侧,并有小脑内侧组织隔开,常不易遭到压迫。肿瘤的占位影响、压迫乙状窦及颈静脉、或阻碍脑脊液的流动,形成慢性脑积水,可导致颅内压增高征,表现视盘水肿。慢性长期的颅内压增高可引起视神经继发性萎缩而导致视力减退甚至失明。肿瘤的局部刺激也可引起枕部疼痛及同侧枕下区的压痛。有小脑扁桃体下疝时出现颈项强直,颈部疼痛及压痛。

脑桥小脑三角内存有肿瘤时,局部蛛网膜腔内脑脊液积聚,常使临床病症加重。局部积液的压力增高使与第四脑室的侧孔沟通,积液得以引流,症状可缓解。肿瘤的脂肪变性可使原来发展着的症状得以稳定,但肿瘤的囊性变常导致临床症状的迅速恶化。少数病例可由于肿瘤的出血而发生急性蛛网膜下隙出血的症状,使神经障碍明显加重,甚至死亡。此种情况大部分发生于肿瘤供血丰富、生长较快的病例中。或可能是由于肿瘤压迫或阻塞了引流静脉,引起瘤的出血性坏死的结果。

【病理】 肿瘤大部分来源于听神经的前庭部分,3/4起源于上前庭神经,少部分来自耳蜗部分。前庭神经内听道部分(外侧部)长约10mm、桥小脑角部分(内侧部)15mm,总长度约25mm(lang,1991)。其神经胶质髓鞘和Schwann细胞髓鞘之间存在一分界带,即obersteiner-redlich区。此分界带恰在内耳孔区。其所以常常发生在内听道,是因肿瘤起源于Schwann细胞。约3/4的肿瘤发生在外侧部,仅有1/4发生在内侧部。当肿瘤生长增大时,可引起内听道扩大,突向桥小脑角部,充填于桥小脑角内。肿瘤大多数为单侧性,少数为双侧性;若伴神经纤维瘤病时,则正相反。听神经瘤包膜完整,表面光滑,有时可略呈结节状,肿瘤的形状和大小根据生长情况而定,一般在临床诊断确立前,其体积大多已超了直径2.5cm以上。肿瘤较大时可占据整个一侧颅后窝,并向上经天幕裂孔达幕上,下至枕骨大孔的边缘,内侧可跨越脑桥的前面而达对侧。肿瘤在颅腔内常是居于蛛网膜下腔内,因此表面总有一层增厚的蛛网膜覆盖,并包裹着一定数量的脑脊液,似乎像一蛛网膜囊肿。肿瘤的实质部分色泽灰黄至灰红色,质坚而脆。瘤组织内常有大小不等的囊

腔,内含有淡黄色透明囊液,有时并有纤维蛋白凝块。瘤与小脑邻接之处粘着较紧,但多不侵犯小脑实质,分界清楚。肿瘤多数有一角伸入内听道内,使其开口扩大,此处脑膜常与瘤紧密粘着。面神经管紧贴于瘤的内侧,由于粘连较多,多无法肉眼分清,这使手术保留面神经成为难题,因而显微手术就尤其重要。

肿瘤的主要血供来自小脑前下动脉,此血管在接近肿瘤处分出一支进入肿瘤包膜,并分成若干小枝进入肿瘤组织。其他有基底动脉分出的脑桥动脉、小脑上动脉、小脑后下动脉的分支至肿瘤。小听神经瘤时与其密切相关的血管则为小脑前下动脉。与小脑相接触的表面亦接受来自小脑表面的动脉供血。其静脉回流主要通过岩静脉进入岩上窦。

听神经瘤的病理组织检查特征可概括为4种:①瘤细胞排列呈小栅栏状。②互相交织的纤维束。③有退行性变病灶及小的色素沉着区。④有泡沫细胞。细胞核的栅栏状排列为特征,细胞的原纤维也平行,细胞束与原纤维互相交织,瘤细胞的这种原纤维极性排列称为Antoni A型组织,而Antoni B型组织呈疏松网状非极性排列,又称之为混合型。不管瘤的组成以何者占优势,瘤内的间质均由细的网状纤维组织组成,胶原纤维很少,多可伴有各种退行性变,如脂肪性变、色素沉着及小区域的出血等。

听神经瘤的电子显微镜可见肿瘤细胞具有大量的胞浆突和常见的细胞器。含有丰富颗粒的内质网,细胞内微丝,无数圆形致密均匀一致的微粒,多伴有膜状的髓磷脂降解产物。这些细胞由一层厚350~360Å的基底膜包围,并形成无数突起伸展至由絮状物和一些胶原纤维所充满的细胞外间隙。在胶质瘤不能见到基底膜,在脑膜瘤存在基底膜,但基底膜包绕一组细胞,而不像雪旺细胞瘤中那样,基底膜包绕单个细胞。电子显微镜证实了光学显微镜下所见的结构。听神经瘤的电子显微镜下改变由于组织结构不同而略有差异。在Antoni A型结构的听神经瘤其超微结构的特点是瘤细胞呈长梭形,核染色质较致密,覆有基底膜物质的,纤维的细胞突起呈手指状交叉在一起。Antoni B型结构的听神经瘤,瘤细胞突起呈网状交织在一起,细胞浆内含有多量的细胞器,如线粒体溶酶体和无界膜的嗜锇小体,与高度的代谢活动有关。另一个特征性表现是肿瘤细胞间可见到带状梭形胶原纤维,两端有1200~1500Å的交叉带,由Luse所描述,现称为Luse小体。

由于电子显微镜的应用,不会再将听神经鞘膜瘤和听神经纤维瘤混淆。听神经纤维瘤是神经根部或神经的多发性肿瘤,最具有特征性的是Recklinghausen神经纤维瘤病。其解剖学、组织学结构和组织超微结构的特征与听神经瘤完全不同(Poirier 1968),无论是在光学显微镜下还是在电子显微镜下,神经纤维瘤均具有与神经本身相同的基本结构。依据Masson的观点,仅仅根据鞘膜成分的增生还是纤维组织的增生就能鉴别神经纤维瘤和神经鞘膜瘤。在神经纤维瘤中,增殖的神经支架组织将神经纤维分开。然而,有时候由于一些不常见的神经鞘膜瘤属于Recklinghausen病的表现之一而使问题复杂化,与通常情况不同的是它是多发性的,最典型的是双侧听神经瘤。另一方面人们可以发现某些Recklinghauseen病的组织学特征介于神经瘤和神经纤维瘤之间,在典型的神经纤维瘤组织中可发现坏死的神经组织。另一点须提及的是神经纤维瘤与单侧神经鞘膜瘤不同,它可能发生恶性变。

听神经瘤和其他部位的神经鞘瘤一样,可有不同的组织类型,常见的类型有:①退行

性神经鞘瘤：此型代表为具有严重退行性变的良性神经鞘瘤，无严格的诊断标准。依据有明显的核异型性或多型性，或其中 Antoni A 型细胞万分非常少或呈灶性，以至于只有利用 S-100 蛋白免疫组织化学染色才可确诊。退行性核异型的特征是核深染，染色质呈粗块状，核仁不清或没有，一般不见病理性核分裂像。②富细胞型神经鞘瘤：此型较少见于听神经，常发生于腹膜后或纵隔，且多起源于大神经，有些病例可见有灶性浸润和破坏骨组织，如切除不完全，可出现复发。镜下不同于一般的神经鞘瘤，每个视野几乎均为细胞密集区（Antoni B 型成分不明显），呈明显的束状或漩涡状排列，罕见有核呈栅栏状排列，核分裂可达 10 个/10HPE，也可见有核的多型性，后者属于退行性变。且通常与核分裂像无关。其他常见的特征有厚的包膜，其内可见有密集的淋巴细胞浸润，肿瘤内多有大量的泡沫细胞。③黑色素性神经鞘瘤：为一罕见的类型，一般见于中年人，好发于脊神经根，典型的特征通常为上皮样雪旺细胞和大量的 Fontana 阳性的黑色素。超微结构可见肿瘤细胞有典型的雪旺细胞的特征，甚至含有黑色素小体。如果病变有包膜，肿瘤细胞无核分裂，则其临床经过为良性。少数黑色素性神经鞘瘤临床表现为恶性，并可发生转移。此类肿瘤常发生于交感神经链，且具有相当多的核分裂象。但也有少数病例其原发瘤的组织学图像极似良性瘤，可导致误诊。④腺样神经鞘瘤：此型具有争议，大多数具有腺样分化的神经鞘瘤为恶性。但也存在良性肿瘤，可能大多数腺样结构是被肿瘤包绕起来的正常结构，而且此结构存在某种程度上的变化。

【临床表现】　听神经瘤病期较长，临床表现较为复杂。其临床症状并不完全一样，症状可轻可重，这主要与肿瘤起始部位、生长速度、发展方向、肿瘤大小、血供情况以及是否囊变等诸多因素有关。为方便起见，将其具体临床表现分别作以描述。

（一）首发症状　神经的颅内段可分为两部分，即内侧部分和外侧部分，位于内听道内者称为外侧部，自脑干发生处至内耳孔处称为内侧部、两部分相接处大致是神经胶质髓鞘和 Schwann 细胞髓鞘分界带，即 Obersteiner - Rdelich 区。肿瘤大部分发生在外侧部，大多数患者的首发症状为进行性单侧听力减退伴以耳鸣、眩晕，约占 70% 左右，并且此症状持续时间较长，一般持续 3～5 年，当肿瘤起源于听神经近端，由于内侧部肿瘤没有骨壁的限制，早期不会对听神经造成影响，其首发症状并非听力障碍，而是以头痛、恶心呕吐、视力障碍为首发症状。少数老年患者可出现精神方面改变，表现为精神萎靡不振、意识淡漠，对周围事物反应迟钝。可能与老年人脑动脉硬化及颅内压增高有关。向上扩展的肿瘤，患者以三叉神经刺激或破坏症状为首发，有时易被误诊而得不到及时正确的治疗。过去认为听神经瘤以头痛作为首发症状者罕见，有学者曾遇 1 例仅有头部轻微痛而就诊的患者，查体无任何体征，颅脑 CT 检查示右侧较大的桥小脑角占位病变，手术证实为听神经瘤。在临床实际工作中，务必进行认真的全面的神经系统检查，以做出正确的诊断。

（二）继发症状、体征

1. 听力表现　是最典型，也是最常见的表现，主要为单侧或一侧更为严重的感音性耳聋，又称感音神经性耳聋，占 80%。最能引起人们警惕的是语音的分辨率下降，典型的表现是打电话时感到困难。

尽管最典型的表现是高频听力下降，但也可以表现低频听力下降，听力曲线呈"U"型或为平坦型，或纯音听力完全正常。

听力下降呈进行性。但有10%的患者表现为突然耳聋,或在听力下降过程中发生突然改变。因此,对突发性耳聋患者应警惕听神经瘤的可能。

有些患者表现为波动性耳聋。对此类患者应考虑到本病,并作进一步检查。

耳蜗神经受累的另一症状是耳鸣。以此症状为主就诊者的比例不高,但没有此症状者极少。耳聋为间断性或持续性,高音调或低音调,或伴有其他临床症状。

极少数患者肿瘤达2cm,但听力正常,仅表现为骤然发生的单侧汽笛样的持续性耳鸣。

听力检查:

纯音听阈测定(measurement of pure tone threshold):气导听阈曲线全频率均降低,高频部分降低更甚;骨导听阈曲线与气导同样降低或更甚。

Weber 试验:将骨导振荡器置于颅骨中线处,患侧听阈曲线低于健侧。

双耳交替响度平衡试验(alternating binaural loudness balance test, ABLB):检查有无复聪现象,是区别耳蜗性病变与耳蜗神经病变的重要方法。耳蜗病变有复聪现象。

听力测验(bekesy audiometry):

第1型属正常或中耳疾病;第11型为耳蜗听力丧失;第Ⅲ、Ⅳ型多为听神经病变。

声响衰退试验(tone decay test):开始用高于患者听阈5分贝的持续音,记录能听到声音的最长时间。正常人或传音性耳聋者可保持60秒钟,耳蜗病变则需增加15~20分贝才能保持60秒钟。

声强微增敏感度试验(short increment sensitivity index test):此试验为检查患者能否辨别声响的细微变化。耳蜗病变者对声音的细微变化非常敏感,其辨别正确率可达到60%~100%。正常人、传音性耳聋与耳蜗神经病变仅为10%~20%。

2. 前庭症状 前庭神经受损最常见的症状为旋转性眩晕或走路不稳,或呈酒醉步态,或仅仅为向一侧偏倒,甚至出现椭圆囊感觉过敏症状。短暂轻度眩晕,可能是由于位置改变而诱发。

前庭功能检查:

冷热水试验:又称变温试验。前庭神经瘤的早期几乎都能发现患侧的前庭功能减退或消失,因此是诊断本瘤的常用方法。健侧的前庭功能也可有10%左右受损。这是因为从前庭核发出的纤维经脑桥交叉至对侧时位置较浅,容易受到较大的脑桥小脑三角肿瘤的压迫所致。

前庭直流电刺激试验:是另一种鉴别耳蜗病变和神经病变的方法。当直流电刺激前庭系统时,可引起平衡失调及眼球震颤。眼球震颤的快相总是指向阴极一侧。若前庭终器被破坏,这反应仍然存在。若前庭核内神经元及前庭神经纤维被破坏,则直流电反应完全消失。因此,这一方法可用来作早期诊断,以区别耳蜗病变与耳蜗后病变。但由于前庭神经瘤患者常有自发的眼球震颤,干扰前庭的直流电反应。因此,用肉眼观察眼球震颤的变化比较困难,必须用光电眼球震颤描记仪的配合才能作出较正确的判断。

3. 三叉神经症状 大多数患者以面部麻木为主要症状出现,北京天坛医院602例听神经病人中,自觉面部麻木者262例,占43.5%,为早期症状者54例,占20.6%,临床检查时发现患者面部麻木者为354例,占58.8%,较主观感觉者明显增多。说明部分患者

早已有感觉减退症状，但未引起注意。部分患者表现为三叉神经痛。北京天坛医院一组病例中出现三叉神经痛者 30 例(5.0%)，以三叉神经痛为首发症状者 11 例(3.67%)。其中有 4 例患者以原发性三叉神经痛收入院。可伴有咀嚼肌萎缩。检查患者可见张口下颌偏向患侧，病侧颞肌和咬肌收缩无力并萎缩。孤立的三叉神经一支受影响比较少见。多半是两支或三支同时受影响。一般平均持续时间为 1.3 年。若三叉神经症状中以Ⅰ、Ⅱ支为主，角膜反射减退或消失，但往往不被患者所注意。对于有一侧角膜反射减退或消失，同时存在一侧听神经症状和体征，可视为早期听神经瘤的表现。双侧角膜反射受损与颅内压增高以及肿瘤压迫脑干移位有关，患者往往病变侧更为明显。

三叉神经检查可分为运动、感觉和反射三部分。

运动功能：主要是咀嚼肌群的作用。检查患者注意有无咀嚼肌松弛萎缩。张口时下颌有无偏斜，如一侧翼肌萎缩时，下颌偏向同侧。

感觉功能：三叉神经分布区域内皮肤的触、痛、温度觉检查方法与身体其他部位检查相同，应注意 3 个分支感觉障碍的分布情况。

反射：角膜反射：以棉丝从侧方轻触角膜引起双眼瞬目动作。当病变侧三叉神经受损时，则刺激患侧角膜双眼均无眨眼动作，而刺激对侧角膜时双眼均有反射。若为面神经损害引起，则不论刺激哪一侧角膜患眼均无眨眼，而对侧均有反射，可资鉴别。下颌反射：检查者以拇指置于患者颏部，令患者轻微张口，敲击拇指，可引起其下颌轻微闭合，正常反应大都轻微。下颌反射亢进常见于双侧锥体束损害如假性球麻痹等，下颌反射消失则见于三叉神经下颌支或脑桥运动核损害。

4. 面神经表现　听神经瘤患者起初较少出现面神经麻痹症状和体征。面神经损害体征出现较晚，其程度亦较轻，可能为运动神经纤维对外来压力有较大的耐受性之故，故听神经瘤引起长期面瘫罕见且多为非典型性的，主要因为面神经 50% 的神经纤维即能维持正常的功能。若 Ramsey Hunt 区感觉纤维受刺激可产生耳痛、感觉过敏或感觉倒错，或在其运动区出现一些症状，如瞬目减少、鼻唇沟变浅等不易发现的轻微面瘫。查体时应认真仔细，以免遗漏，另外尚有听神经瘤以反复发作的半侧面肌痉挛为表现者。

面神经检查：先观察两侧面部是否对称。如一侧面神经损伤，患侧表现为口角歪斜，饮食不便，闭目无力，病变侧舌前 2/3 味觉减退或消失，但后者常不被患者所注意。通过嘱患者做皱眉、闭眼、露齿、鼓颊和吹口哨等随意运动，可发现病侧肌肉瘫痪。

面神经功能检查：

眨眼反射：此反射可先于面神经障碍，对早期诊断听神经瘤有重要意义。可用视、听、碰击额部等多种刺激诱发眨眼反射。

镫骨肌反射：采用阻抗测听法测定镫骨肌对强声的反射性收缩已广泛用于面瘫的诊断。若有反射存在还应检查疲劳现象，以确定有无耳蜗后病变。此项检查有假阳性和假阴性结果。

Krarup 电味觉试验：比化学味觉试验更准确，通过阴极电刺激舌前 2/3 味觉，并与健侧对比，超过 20% 即有临床意义。

Shirmer 泪觉试验：泪腺受面神经膝分支的岩浅大神经支配，故可用泪腺功能测定检查面神经。用 2cm×0.5cm 滤纸放于双侧下睑，使患者闻氨水，若患侧眼泪减少为健侧的

一半者即为阳性。

唾腺流量试验：面神经的副交感神经对唾液的分泌作用可用 Blatt 法测定颌下腺的分泌量，方法为双侧颌下腺导管插管，记录60秒钟的唾液质量。酸味刺激后，健侧唾液量可多于患侧。

电诊断检查：面神经运动功能的电检查，可测出没有临床症状的病变。通常在神经变性发生后3日即显示反应减退，神经切断2～4日后即兴奋性消失。

5. 颅内压增高症状　颅内压增高是听神经瘤常见的临床特征之一。出现的早晚及程度根据肿瘤大小、生长速度、生长部位等因素而不同。肿瘤体积越大，颅内压增高症状越明显，但内侧型肿瘤，由于肿瘤靠近中线部位，尽管肿瘤体积不大，由于早期脑脊液循环受到影响，产生梗阻性脑积水，颅内压增高症状可在疾病的早期出现且较显著。颅内压增高症状以头痛最多见，严重者伴有恶心、呕吐，常常出现视力下降。头痛症状多位于额枕部或双颞部，单侧枕部疼痛似有定位意义，部分患者尚不能明确疼痛的部位。头痛的原因除颅内压增高使脑膜血管和神经受刺激与牵扯所致外，另有其他原因引起，故头痛可在早期出现。头痛可为持续性疼痛，也可持续性疼痛阵发性加重，往往早上头痛更重，间歇期可以正常。单纯头痛的患者病程可持续数年以上。如头痛与其他症状同时出现时，则表示病程较短颅内压增高使视神经受压，眼静脉回流受阻，导致视乳头水肿，严重颅内压增高者可发生眼底视网膜出血。颅内压增高持续时间较长时，可引视神经继发性萎缩，眼底检查时可见视盘变淡，边缘不清，患者通常视力减退或黑矇，甚至有部分患者失明，通常两侧均受影响。个别患者因颅内压增高进展较快，而出现突然昏迷、双侧瞳孔缩小，以后散大，很快出现呼吸障碍，表现为呼吸慢，不规则或出现呼吸暂停等枕骨大孔疝综合征。因此有作者认为颅内压增高综合征的出现表现患者已进入中期或晚期阶段。对于内侧型听神经瘤患者，由于缺乏小脑桥脑角部症状和体征，只表现早期颅内压增高症状，与颅后窝肿瘤如小脑半球肿瘤及中线部肿瘤难以鉴别，故应借助神经耳科检查及神经放射检查加以确定诊断。

6. 小脑功能障碍　小脑半球受肿瘤压迫而变形，甚至小脑传入和传出神经纤维的通道—小脑脚及小脑内核团亦受压，导致小脑功能障碍。

(1)静止平衡障碍：患者站立时身体前倾或左右摇晃，上肢呈不同程度的外旋，两足分开，足基底变宽，身体摇晃不稳。若小脑蚓部受影响，可伴有躯干性共济失调。严重者不能站立，甚至不能坐起。

(2)四肢小脑性共济失调：指鼻试验呈过度状或偏斜。快速轮替试验呈现患侧肢体动作不规则而迟慢。反跳现象出现。嘱患者在胸前用力屈其肘关节，因患侧肢体共济运动失调，当突然放松拉力时，屈曲的前臂不能立即停止，而呈过度回跃，反击到患者胸壁或面部。跟膝胫试验时动作震颤不稳，愈接近最后目标时，其震颤幅度越大，共济失调大多数表现在病变同侧，部分患者可表现为双侧性。

(3)步态异常：如走路不稳，呈蹒跚步态，有向患侧倾倒的趋势，并有时跌倒。

(4)书写障碍：书写时因辨距不良，协调不能，静止障碍，不能保持一定姿势，表现笔尖将纸划破，字线不规则，字行间距不等，字越写越大(书写过大症)。

(5)语言呐吃：因唇舌、喉等与说话有关的肌肉共济失调，患者说话唐突，吐字不清，

声音忽高忽低而无规律性，或呈中断性，吟诗式语言。

(6)肌张力障碍：病变侧肢体肌肉松弛无力，被动运动时关节运动过度。嘱患者将两上肢向前水平伸直时，患侧上肢较健侧低落。检查下肢时，让患者下肢自然下垂，腿摆动幅度较大，称为“钟摆腿”。

(7)眼球震颤：眼球震颤是小脑病变或继发脑干损害，影响到前庭神经核所致。以水平型多见，垂直或旋转型者也可出现，而且向患侧注视时震颤比较粗大。眼球震颤对听神经瘤诊断具有重要意义，但非早期体征。

(8)联合运动障碍：又称为协调运动障碍。如走路时，正常人两上肢不断前后摆动，而当小脑受损时，患侧上肢不能摆动。后仰时，正常人膝关节呈屈曲状、以防后倒，当小脑受损时，膝关节不屈曲、仍呈伸直状，因此容易跌倒。

7. 脑干体征　脑干体征是肿瘤向内侧生长，压迫脑干相应结构所致。内侧型听神经瘤患者由于肿瘤生长点接近脑干，因此脑干症状出现早且多较重，而对大多数患者来说，脑干症状出现相对较晚，而且多见于大型及巨大型听神经瘤患者。可出现对侧的偏瘫，偏身浅感觉障碍及锥体束征。有部分患者可出现双侧锥体束征。偶有患者锥体外系也受影响被诊断为帕金森综合征。脑干移位如使脑干对侧挤于小脑幕裂孔的边缘上，可引起患侧的偏瘫或偏身浅感觉减退。运动和感觉障碍的程度可轻可重，轻者仅表现为一侧肢体轻度瘫痪或感觉减退，重的患者可出现肢体僵直。脑干受压严重时患者可出现发作性昏迷或肢体抽搐。有的内侧型肿瘤可出现交叉性麻痹症状，病变压迫中脑可出现病变侧瞳孔散大，对侧肢体瘫痪。桥脑水平遭受压迫可出现面神经、三叉神经、外展神经功能障碍及对侧肢体瘫痪。

8. 其他　由于肿瘤的发展方向不同，可出现相应的颅神经损害症状，脑干向下移位时可引起动眼神经的牵拉而出现双侧或单侧眼球运动障碍，眼睑下垂及瞳孔对光反射改变。颈静脉孔与内耳孔相邻近，肿瘤向下发展可压迫第Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ颅神经，表现为进食时发呛，吞咽困难，声音嘶哑。检查时见患侧软腭下垂，发“阿”声时，患侧软腭上举无力或完全不能运动，悬雍垂因健侧软腭肌的牵引而偏向健侧；患侧咽反射和软腭反射消失。如有副神经损伤可表现为患侧转颈耸肩无力，检查时胸锁乳突肌及斜方肌萎缩。后组颅神经损害可为单侧性，也可为两侧性，或病变侧重，对侧损害症状略轻等。舌下神经损害时可见患侧舌肌萎缩，并有舌肌纤颤，伸舌时向病侧偏斜。

【实验室及其他检查】

(一)*脑干听觉诱发电位*　脑干听觉诱发电位(BAEP)是听神经瘤早期诊断的有力方法。用短声多次反复刺激一侧耳，从头皮上可记录到一组电位活动，由连续的7个波形所组成，分别用Ⅰ～Ⅶ波来标记。Ⅰ波起源于蜗神经，Ⅱ波起源于蜗神经核，Ⅲ波起源于上橄榄核，Ⅳ波起源于外侧丘系核，Ⅴ波起源于四叠体下丘核，Ⅵ波起源于丘脑的内侧膝状体核，Ⅶ波可能起源于丘脑到皮质的听放射。以上各波除Ⅰ波、Ⅱ波系业自受检测的蜗神经与核外，其余各波均代表双侧，因听觉通路人脑后是在两侧上升。Ⅵ、Ⅶ两波的形态变异较大，应用于临床尚缺乏资料。

(二)*脑脊液检查*　据统计，97.2%的听神经瘤患者的脑脊液内蛋白质含量是增高的。多数在1～2g/L，个别患者可高达10g/L以上。因此，早期病例测定脑脊液内蛋白质

含量也是诊断本病的常用方法。脑脊液内蛋白质含量不高说明肿瘤可能很小，还局限于听道内，或根本不是听神经瘤。此外，听神经瘤患者的脑脊液色泽大多是无色透明的，仅少数可略呈黄色。细胞数大多正常。有颅内压增高的患者，做这项检查要慎重。

（三）普通X线检查 颅骨平片：是诊断听神经瘤的基础。其投照方式有：斯氏位、反斯位、汤氏位、内听道前后位。

断层摄影：此方法主要用于普通X线摄影不能很好确定内耳道的情况时。

听神经瘤的X线表现：只有当听神经瘤较大时，在X线上才有阳性发现。其确定征象主要表现如下：内听道局部扩大，与健侧相应部位比较，直径相差2mm以上。两侧内耳道形态不对称，或呈内宽外窄的漏斗形（但应注意在颅底位片上，正常内听道可以呈漏斗形）。镰状肌移位。内耳道骨壁皮质线侵蚀和破坏；严重者可有岩尖骨质破坏。内耳道后唇模糊，后唇缩短与对侧相比超过3mm。

（四）脑池造影 早期用气脑造影（空气、氧气、氮气）诊断听神经瘤。近年采用水溶性造影剂Amipaque取代碘油，在无CT时可用于听神经瘤的诊断。

（五）脑血管造影 其特征是：基底动脉向对侧移位，肿瘤染色，肿瘤较大时可见小脑下前动脉被推移，基底动脉和脑桥、中脑前静脉向后推移。

（六）CT检查 CT扫描表现为桥小脑角区肿瘤，一般在CT平扫时为等密度或低密度，当表现为高密度时可能是肿瘤内出血。对较小的肿瘤在MRI临床应用以前，CT脑池造影、气体－CT脑池造影等有助于诊断。薄层骨窗扫描结果有助于了解内耳孔变化，对决定手术磨除内听道的范围是最为主要的依据之一，尤其是在枕下开颅，确定外侧半规管、总脚（compton crus）、颈静脉球的位置时更显重要。

（七）MRI检查 是目前诊断听神经瘤的最佳方法，无创、无辐射；能直接显示第Ⅶ、Ⅷ对颅神经束，加之增强和薄层扫描技术的应用，对微小听神经瘤的诊断有较大优势。听神经瘤的MRI表现为第Ⅶ、Ⅷ对颅神经束明显增粗，与脑桥小脑角区肿瘤相连；肿瘤在T1W1上显示低或等信号，T2W1上为高信号。注射Gd－DTPA后肿瘤呈均匀、不均匀或环状强化，增强后肿瘤边界清晰，边缘光整。微小听神经瘤的主要表现为第Ⅶ、Ⅷ颅神经束结节状增粗，呈结节状强化。

【诊断】 凡中年人出现一侧高音调耳鸣、听力下降或头晕、眩晕，查无外伤病史、颈椎病史、脑缺血性病史、内耳和迷路疾患史，应高度警惕听神经瘤的发生，借助于脑干听觉诱发电位提示Ⅰ～Ⅲ波峰间潜伏期延长，X线片摄片显示内听孔扩大，头颅MRI（SE 1500/50序列或SE1500/56序列）及脑池造影CT检查可明确诊断微型（管内）或小型听神经瘤。

一侧耳鸣、听力下降及头晕常为早期首发症状，若继而渐进出现同侧第Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ对等脑神经功能障碍，及小脑性共济失调的典型小脑桥脑角症候群，辅以上述检查，一般诊断多无困难。

【鉴别诊断】

（一）前庭神经炎 病前多有呼吸道或胃肠道病毒感染史，最突出的症状为严重眩晕、眼球震颤、缺乏其他神经系统症状和体征。

（二）药物性前庭神经损害 有应用氨基糖甘类抗生素（如链霉素、丁胺卡那霉素等）

等损害第Ⅷ颅神经药物史。常发生在注射过程中，也要发生于已经停用注射几天后。患者表现头晕、恶心、走路不稳，但静卧时好转，不伴有眼球震颤，前庭功能试验反应显著减弱，甚至无反应，多为双侧。眩晕症状一般在停药1～2周后好转。

（三）*美尼尔病*　此病多见于20～40岁的青壮年，以发作性眩晕、恶心、呕吐、耳聋、耳鸣和眼球震颤为主要表现。耳聋和耳鸣可同时发生，其发作随耳聋的加重而减少。至完全耳聋时迷路功能消失，眩晕发作即可停止。

（四）*脑膜瘤*

多见于40岁以上的成年人，占脑桥小脑角区肿瘤的3%～4%，因肿瘤基底多附着于岩下窦、乙状窦部位的硬脑膜；肿瘤多为良性，生长缓慢。主要临床表现为进行性颅内压增高症状，脑桥小脑角症状出现较晚。听力损害症状远较听神经瘤为轻，而面神经和三叉神经损害症状相对较重。前庭功能改变不明显。肿瘤较大时，向上可侵及颅中窝，向下可达枕大孔。X线平片可见岩骨嵴和岩尖骨质吸收，有时可见局部骨质增生或肿瘤钙化，内听道大多数正常。CT显示脑桥小脑角区均匀一致的高密度影，有时可有钙化，均匀强化；肿瘤基底宽广；内听道一般不扩大。MRI示：等T1、等T2信号，显著均匀强化，瘤内可有流空现象。脑血管造影显示肿瘤染色。

（五）*上皮样囊肿*　又称为胆脂瘤或珍珠瘤。多见于25～45岁成年人，肿瘤常常沿蛛网膜下腔缓慢生长，病程一般较长。首发症状为三叉神经痛，且多限于第3支。患者听力障碍不明显，前庭功能正常。脑脊液蛋白含量正常。颅骨X线检查无骨质破坏。CT表现为低密度，形态不规则，肿瘤大部分位于桥小脑角池内，可沿脑池向周围延伸，占位征象不明显。MRI示长T1、第T2信号，无强化。

（六）*三叉神经纤维瘤*　该肿瘤为良性，包膜完整，部分病例可有囊变。生长缓慢，病变早期可有三叉神经痛、三叉神经分布区感觉减退及咀嚼肌无力、萎缩等。随着肿瘤的发展，可逐渐出现展神经、面神经、前庭蜗神经症状，晚期可有小脑症状，颅内压增高及舌咽神经、迷走神经和副神经症状。X线平片可有岩尖骨质破坏。CT示脑桥小脑角区有混杂密度，不均匀强化。MRI示：T1呈短或短，等混杂信号，长T2，不均匀强化。肿瘤常跨越颅中、后窝，呈哑铃状。

（七）*胶质瘤*　多来自脑干或小脑，也可为四脑室内室管膜瘤或脉络丛乳头状瘤通过四脑室侧孔突入小脑桥脑角部，由于肿瘤引起脑脊液循环受阻，导致脑积水、病程进展较快，颅内压增高症状出现较早，有的患者表现为Brun征，多伴有明显脑干及小脑损害症状。而听觉障碍临床极不典型，前庭功能试验多正常。X线检查颅骨质无变化。内听道不扩大。CT或MRI检查可帮助进一步明确诊断。

（八）*蛛网膜炎*　患者多有中耳炎或颅内感染病史，继之患者出现颅神经损害症状或小脑桥脑角综合征表现，多组颅神经损害症状可同时出现，而脑干症状往往缺乏。此外，耳鸣、耳聋症状比较轻，抗炎治疗后临床症状可缓解，病情具有波动性，表现为反复发作性。脑脊液化验细胞数增高，而蛋白含量无明显变化。颅骨X线检查无异常改变。

（九）*蛛网膜囊肿*　症状不明显。CT、MRI图像上病灶的密度、信号强度均与脑脊液相似，囊壁薄，囊壁与囊体无强化。

【治疗】　听神经瘤患者的治疗方案包括观察、显微外科手术切除和放射手术治疗。

方案的选择一定要考虑到患者的年龄和一般状况、患者听力质量、肿瘤大小、术者的经验，当然还有患者的意愿。

（一）非手术治疗 立体定向放射治疗听神经瘤开始于1968年，实现了人们不用开颅手术即可治疗颅内肿瘤的梦想。主要应用γ刀（伽玛刀）、X刀经CT、MRI的靶点定位，通过与之相配套的计算机控制、图像处理技术，对肿瘤进行一次性大剂量的伽玛刀照射。它主要适应于中、小型听神经瘤，一般体积小于3cm、无颅内压增高症状者；因年龄、其他器质性疾病等因素无法选择肿瘤切除术者；听神经瘤经手术治疗，肿瘤不能全切除者；双侧听神经瘤，经一侧手术后，患者为保留一侧面神经或听神经功能而拒绝另一侧手术者。目前临床资料已证实伽玛刀对小型和中型听神经瘤的治愈及控制率达88%，早期面神经功能保留率为100%；听力保留为94%。

（二）手术治疗 听神经瘤为良性肿瘤，手术切除可以获得根治。但如果患者年龄过高、体质太弱、有严重系统性疾病，或肿瘤体积过大、部位过于内侧、与脑干粘着过紧，分离困难等情况时，则不宜勉强做全切除，应改做次全切除或包膜下大部切除。此种次全切除手术虽不够彻底，但仍有较大部分患者术后可得长期缓解。待以后症状复发时可再次手术，且仍有全切除的可能。关于术中面神经的保留问题，长期以来一直是一难题。第一期病例由于肿瘤较小，面神经保留的机会较多，故解决这一问题的关键在于早期诊断，外科手术技术的改进，尤其是显微手术的开展，新手术入路的设计，如经颅后窝磨开内听道的方法（Rand-Kurxe手术），对提高面神经保留的机会起了重大的作用。但须指出，争取肿瘤全切除是本病的治疗原则，而保留面神经功能是次要的，故决不可因保留面神经而放弃对肿瘤的全切除，除非患者自己有此要求。手术中采用面肌电图监护亦可增加面神经功能保留的机会。术前有残余听力的患者甚至能保全其听力，这在过去用传统手术方法时是难以想象的。

关于手术的入路问题，主要取决于肿瘤的大小及位置，常用的有：①经枕下入路。②经迷路入路。③经中颅窝入路。

1. 适应证 凡经综合临床表现、辅助检查等明确诊断为听神经瘤，无论肿瘤大小，均宜手术治疗。除高龄伴严重器质性疾病，或畏惧手术或失去手术条件者。

2. 手术入路选择

（1）局限于内听道内的微型或小型肿瘤（<1cm），可能完全保存面神经、听神经功能，宜用经中颅窝入路（经颞下硬膜外入路）。

（2）长出内听道的小型或中型肿瘤（1～2cm），一侧听力已丧失，可采用经迷路入路。

（3）长出内听道的任何大小肿瘤（1～3cm以上），均可采用经枕下入路。

3. 手术步骤

（1）经中颅窝入路：经中颅窝进入内听道的方法最早于1904年由Parry描述。直至20世纪60年代，手术显微镜出现后，House推广了这一听神经瘤切除入路。此入路对小的内听道内肿瘤比较理想。然而，因增强MRI发展以后，小的内听道肿瘤才被经常发现。由此，80年代中期以来，中颅窝入路的使用明显增加。中颅窝入路最初用于为保存听力和内听道肿瘤向CPA扩展未超过5mm的病例。年老患者不适于该手术，因为老年人的硬脑膜薄弱，颞叶的牵拉很容易引起术后癫痫。该入路的相对禁忌证是起源于前庭下神

经的肿瘤。肿瘤的位置可从 ENG 结果推断。通过中颅窝很难处理下前庭神经肿瘤的原因是因为面神经在术者和肿瘤之间，这使得解剖肿瘤的同时，颅神经得以保存非常困难。

患者仰卧、头偏、头架固定，使颧弓位于最高点。从耳廓前皱褶处延伸至头顶的“S”切口，逐层切开头皮各层。骨窗 4cm×4cm，位于颧弓根部水平，骨窗的 2/3 在外耳道垂直的前方，余 1/3 在其后。脑压板分离中颅窝底硬膜，中颅窝底的标志是棘孔的脑膜中动脉、面神经孔的岩浅大神经孔和弓状隆起。中颅窝底无骨质覆盖时可显露膝状神经节，故在牵拉硬脑膜时应小心。在辨认清上述标志后，可固定自动牵开器和脑压板。先打开鼓盖，显露听小骨。岩浅大神经能经过面神经孔到膝状神经节逆行追踪。面神经在迷路内的部分穿过耳蜗和上半规管壶腹之间。用金刚钻磨除上半规管的骨质，辨认上半规管的蓝线。确认上半规管后，沿“管道平面”解剖，在内听道的外侧，耳蜗和上半规管壶腹之间的空间很小。在内听道最外侧可识别垂直嵴或“Bill 杆”，面神经在其前方，上前庭神经在后方。用刺激器进一步证实面神经的位置。在面神经后缘纵向切开内听道硬膜，注意识别和分离出被肿瘤挤压于内听道前上壁的面神经和前下壁的耳蜗神经，把上前庭神经从它与迷路外侧的附着处移开，向内牵拉。仔细解剖将前庭神经和肿瘤以从外向内的方法从面神经和耳蜗神经上切除，然后在完整保存面、耳蜗神经及内耳道内小脑前下动脉襻前提下，剥离切除肿瘤包膜。以上操作均应在显微镜下进行。肿瘤切除后，应查明小出血点，全部控制后闭合创口，用自体脂肪或肌肉填塞磨除的岩骨，特别是颞骨乳突。骨瓣复位，分层缝合头皮切口。

(2)经枕下入路：对大型听神经鞘瘤，尤其是大于 4cm 的并向颈静脉孔扩展的肿瘤，倾向于选用经枕下入路，因为经枕下入路比经迷路入路更好地显示颅后窝。对肿瘤病变类型诊断不清者，尤其是有可能为血管性脑膜瘤时，也倾向于选用经枕下入路，因为脑膜瘤的基底通常为扩展性的，经枕下入路能提供一个较好的视野来处理脑膜瘤的硬脑膜基底。如存在一个高位的颈静脉球，尤其是伴随一个前置的高位乙状窦时，经枕下入路比经迷路入路能更好地显示内听道(IAC)内容物，因而比经迷路更安全。

患者取侧卧位或半卧位，头转向对侧 30°～40°并前屈，头架固定。头皮切口位置的选择，须考虑能够去除足够的骨瓣，以显露横窦和乙状窦的连接处，最佳暴露小脑桥脑角。需用标记笔在皮肤上标记 4 个点：枕骨隆突，乳突的尖部，乳突的底和第 2 颈椎脊突，这些标记容易通过深部触诊确定位置，而乳突的“底”部是一个小凹陷，约位于乳突尖部的头侧 3cm 处。从乳突的尖部到乳突的“底”部的竖直线，应垂直于乳突的“底”部与枕骨隆突的水平连线。这些连线的交点，通常位于横窦与乙状窦的连接处。头皮切口向下延伸的程度，取决于肿瘤的大小。有几种不同类型的皮肤切口：曲棍球棒切口、垂直切口或“乙状”切口，可选择“乙状”切口的中段是竖直的，垂直于乳突的“底”部与枕骨隆突的连线。切口线应在乳突“底”部与枕骨隆突的连线的内 2/3 接合处与该线相交。其交点大致覆盖星点(颅骨表面人字缝、枕乳缝及顶乳缝的交点)，切口线向头侧延伸至耳廓上约 2cm，向尾侧延伸随所需去骨瓣的大小而变化。切口长 8～10cm，切断枕部肌群至骨膜，向两旁牵开，显露乳突及枕骨鳞部。以颅骨咬骨钳咬除枕骨，形成约 4×4cm^2 骨窗，其外上缘显露部分横窦乙状窦，乳突气房咬开，用骨蜡封闭。先于骨窗下外方切开硬脑膜少许，向上内牵开小脑半球，撕开延髓外侧池蛛网膜，此时大量脑脊液流出，有利于充分减压，待颅内

压降低后，十字或弧形剪开硬脑膜，并悬吊于周围，此时将脑压板移至小脑脑桥角，牵开小脑半球后即暴露肿瘤。以下操作在显微镜下进行。

小脑脑桥角肿瘤切除：先自内听孔至小脑半球方向剥离覆盖肿瘤表面蛛网膜，显露肿瘤外侧部，继之电凝肿瘤包膜，囊内分块切除肿瘤，遇瘤内出血电凝或明胶海绵暂时压迫之，待瘤体囊内减压后，分别游离下界、上界及后内侧界，游离下界时，应注意来自小脑后下动脉或前下动脉分支对肿瘤的供血，电凝阻断之，分离肿瘤与后组脑神经粘连，用脑棉将神经予以保护，肿瘤上界往往见岩静脉及其分支覆贴于肿瘤表面，应于电凝切断。三叉神经的上方和内侧常被肿瘤压迫，亦应予游离后予以保护。分离肿瘤后内侧界时将小脑继续向内侧牵开，当至小脑绒球水平，可见面听神经起始段与瘤壁粘连。此时继续分离肿瘤内侧界及前界非常关键，因为面神经常被推挤至肿瘤前方或前下方，而脑干处于肿瘤内侧面，沿肿瘤壁表面用棉球轻推法，轻柔渐进分离脑干、面神经与肿瘤粘连。注意来自基底动脉的一些长旋或短旋动脉与肿瘤的粘连，予以同时分离开，避免断凝之。对于肿瘤较大时，亦可采用边分离肿瘤包膜边切除法，使术野显露更佳。当小脑脑桥角部肿瘤包膜完全与周围结构分离后，则进一步处理内耳道内肿瘤。内听道内肿瘤切除：电凝并切开内听道后壁的硬脑膜，翻向内听孔，显露骨质，用高速小磨钻磨除后壁骨质约 4～5mm。一般肿瘤在内听道的长轴为 8～13mm，宽 6～8mm，继之切开内听道内硬膜，显露肿瘤，由于面神经耳蜗神经常被推挤至前上、前下方，位于肿瘤腹侧。因此，将肿瘤从前庭神经上断下后，分离与面、耳蜗神经的粘连，这样连同内听道外的肿瘤包膜一并完全切除。

(3)经迷路入路：是 House(1964 年)在 Pence(1904 年)的经迷路人路的基础上改良而成。整个手术需将岩骨逐渐磨去直至暴露内耳孔。全部过程保持在乙状窦前进行，可以清楚地看到面神经、蜗神经等与肿瘤的关系，因此，面神经的保留率可以提高。但此手术的空间狭小，只适应于较小的肿瘤，如瘤稍大即需扩大颅骨窗至乙状窦后，并常需做该静脉窦的结扎及切开部分小脑幕，即形成迷路与颅后窝的联合入路。House 本人也曾指出此人路限用于中、小型前庭神经瘤，对大型前庭神经瘤仍以选用枕下入路为宜。本入路的主要优点是：①对体位要求不高，通常卧位即可有利麻醉及监测。②路径直捷，可直达内听道(IAC)及桥小脑角(CPA)便于处理听神经瘤。③无需显露牵拉小脑及脑干结构，避免了可能的损害。④在肿瘤切除前即可清楚地辨认和解剖面神经，有利于其解剖及功能保留。这种径路也有其缺陷和不足，主要表现在：①由于迷路破坏，患者患侧的残存听力及前庭功能将完全丧失；②岩骨的解剖结构复杂且含有许多重要的神经血管，骨切除是件既耗时又费力的事；③由于中耳及乳突气房开放，术后脑脊液漏及感染的机会较大；④视野相对狭小，暴露限制，处理大型及复杂的肿瘤有一定困难。为此，目前多数神经外科医师都不主张采用此入路，认为此入路仅适用于限内听道内的“耳瘤”，而不适用于“脑瘤”。近年来在耳神经科医师的努力下，在磨开内听道时尽量避免损伤迷路，因此，部分病例也能保留听力。但如肿瘤已超出内耳孔伸入脑桥小脑三角达 5mm 以上时，采用此入路做全切除将是困难的。

1)切口：耳后切口。

2)凿开乳突：按单纯乳突手术凿开乳突，确定面神经水平段与垂直段，乙状窦板。除去窦脑膜角骨板，在后颅窝与中颅窝骨板交接处为岩上窦的重要标志。开放乳突前下气

房群,确定颈静脉球的水平高度和二腹肌嵴;确定面神经的垂直段。

3)切开迷路:用电钻磨开外半规管,吸取外淋巴液作蛋白质测定。继之磨开后半规管,并找到其总脚与壶腹。用金刚石电钻头修薄面神经表面骨质,充分显露前庭。用同种钻头磨开前庭的后上部,并去除内耳道上方的骨质及内耳道口的后唇。至此,已到达颅后窝硬脑膜及其与内耳道内硬脑膜的交接处。继而向下即可看到颈静脉球隆起部,向前还可分离至耳蜗导水管,直至脑脊液从耳蜗导水管处出现为止。

4)确定面神经:内耳道底被镰状横嵴分成上下两半,前上象限有面神经通过,后上象限为前庭上神经及其通往椭圆囊及外、前半规管的分支,两者间有一垂直嵴(Bill 隔)分开。

前庭下神经通过后下象限至球囊与后半规管,耳蜗神经则通过前下象限。当打开迷路前庭的内侧时,即见内耳道后壁骨膜,沿此向外略偏前便暴露横嵴后端。此横嵴为确定前庭上与前庭下神经的重要标志,沿前庭上神经上方偏前为垂直嵴,由此可确定面神经位置。通常可用小钩勾入前庭上神经管,探悉垂直嵴以确定面神经。

5)切除肿瘤:尽量除去内耳道骨质,显露管道内的硬脑膜与肿瘤,待确认前庭上神经管、垂直嵴及面神经之后,用较大的金刚石电钻头快速磨去颅后窝及乙状窦骨板,显露乙状窦及脑桥小脑角区。剪开内耳道的硬脑膜,用盐水棉片置于小脑表面以作保护,将小脑下板谨慎翻起,此时可见脑脊液自脑桥小脑角处流出。将蛛网膜自肿瘤后方囊膜表面剥开,此蛛网膜层内的血管亦用盐水棉片保护之,不可去除该处蛛网膜,以避免损伤岩静脉而引起大出血。若有发生,需用双极电凝固器将其制止。

若肿瘤较小,则可将其整个切除。大于 1.5cm 者则需分小块取除。在颅后窝,面神经较扁薄并贴附于肿瘤前面囊膜的表面,分离可能较为困难,需耐心细致地进行,最后将肿瘤内侧面与脑干和小脑相接触的囊膜分离,并去除之。此为整个手术最危险的一步,又因贴近椎动脉和基底动脉的分支,因此操作应高度小心。

肿瘤除净后,要充分止血,小出血点填以明胶海绵,较大血管则夹以银夹或用双极电凝固止血彻底后,闭合伤口。从中耳取除砧骨,在鼓窦入口处覆以游离颞肌片,以阻止脑脊液自鼓窦入口经中耳流向鼻咽部。乳突腔用颞肌深面的肌肉瓣充填。缝合皮肤及皮下组织,覆盖消毒敷料。

(4)经小脑幕上、下联合入路:听神经瘤如向上、向前侵犯斜坡区,向上侵犯颅中窝,为更好显露肿瘤,一般采用小脑幕上下联合入路。该入路有 3 种方式:①小脑幕上、下经乙状窦前入路:该入路是切除岩骨-斜坡区,特别是岩骨-斜坡上 1/3 听神经瘤的最有效的路径。②小脑幕上、下经颞下岩骨前入路:适于肿瘤向岩尖发展,累及中、上斜坡的病变。③小脑幕上、下并枕下极入路:适于下斜坡和脑干下部的病变。

4. 术中注意事项　在切除肿瘤过程中,应坚持运用显微镜技术,准确轻巧分离周边结构,减少脑组织的牵拉,保护相关脑神经、动脉及脑干等,需要时采用脑内镜辅助显微手术,达到既完全切除肿瘤同时又保存脑神经功能、不损及脑干等结构的治疗目的。

术中始终进行脑干听觉诱发电位监测,随时注意观察、了解诱发电位变化,以指导和调整手术操作,免脑干功能受损。

5. 术后处理

(1)基本同“一般开颅术后处理”。

(2)密切观察患者意识、生命征象变化,尤其呼吸变化,以便及时发现处理术后并发的血肿、水肿、肿胀。

(3)在有三叉神经、面神经同时功能障碍时,应加强患侧眼睛的护理,包括采用眼罩、眼睑缝合等,以防发生暴露性角膜炎症或溃疡。

(4)遇有舌咽迷走神经功能减退时,应尽早给予鼻饲饮食,以防误吸造成肺炎或窒息。

【预后和并发症】 长期以来听神经瘤一直是颅内良性肿瘤中治疗效果较差的一种疾病。在Cushing年代手术死亡率曾高达35%,且多数病例只能做到部分或次全切除。Dandy(1941)报道了他的入路及先包膜内、后包膜外的分块切除方法以来,全切除率大为增加,手术死亡率亦显著下降。但除他本人手术死亡率只2.5%的记录外,一般仍均保持于10%左右。1965年Rand及Kurze采用显微外科技术并从颅内打开内听道进行手术,使手术效果又提高了一步。目前多数病组的全切除率已提高到90%以上,手术死亡率已降到2%左右,有的甚至更佳。加上本瘤的早期诊断方法增多,使面神经的保全率,甚至听力的保存亦成为可能。

听神经瘤的术后并发症有以下几种。

(一)脑神经损伤 听神经瘤手术除可损伤第Ⅶ、Ⅷ脑神经外,还可损及第Ⅴ、Ⅵ、Ⅸ、Ⅹ和Ⅺ脑神经。第Ⅴ脑神经居肿瘤内上方,被损伤机会较少。第Ⅵ脑神经多在岩下窦出血压迫填塞时受损,一般属暂时性。第Ⅸ、Ⅹ和Ⅺ脑神经居耳蜗导水管下方。作迷路入路时,若入路低于耳蜗导水管,有可能被电钻损伤。听神经瘤较大时可推移第Ⅸ、Ⅹ脑神经。将第Ⅸ、Ⅹ脑神经从肿瘤包膜表面游离时,有可能发生心率变慢(30~40次/min),应暂停手术,待其恢复。过度压迫颈静脉孔也可能导致第Ⅺ~Ⅸ脑神经麻痹,应予避免。

(二)脑脊液漏 脑脊液漏是听神经鞘瘤手术的常见并发症,文献报道发生率为16%。大多数发生于术后1周,但也有32%发生于术后10日。脑脊液漏有诱发脑膜炎的潜在可能。脑脊液漏的发生,是因为蛛网膜下腔与颞岩骨或乳突之间持续存在一个交通或瘘管。而此种情况通常由手术分离和暴露造成,而不是肿瘤侵蚀颞骨的原因。它可以3种方式发生于经枕下入路开颅术后。

1. 由于伤口愈合不好或缝合技术错误,脑脊液直接通过硬脑膜切口和缝合各层从头皮切口漏出。

2. 脑脊液通过术中打开的乳突气房或磨除内听道后壁时,进入的岩骨尖气房外渗到中耳,再经咽鼓管到鼻咽部造成脑脊液鼻漏。

3. 脑脊液也可通过上述二者中的通道,再经过术前就存在或手术时造成(如置入EcoG电极时)的鼓膜穿孔,或经过破损的外耳道壁流到外耳道,造成脑脊液耳漏。

(三)脑积水 术后中脑、桥脑或延髓的水肿可能导致脑积水的发生,多伴有脑室或蛛网膜下腔的阻塞,脑实质内血肿、颅后窝表面血肿或出血破入第四脑室,也可诱发脑积水。早期诊断尤其重要,CT扫描可以确诊所有类型。急诊处理脑室引流常常有效,但持续存在的脑积水将需要永久分流。Tator报道,约70%伴有术前脑积水的患者,肿瘤完全切除后不需要永久分流。

（四）脑膜炎　有报道，2%～10%经枕下入路听神经鞘瘤手术的患者发生脑膜炎。无菌性脑膜炎多见，主要为血液、骨粉或其他手术污染蛛网膜下腔引起。细菌性脑膜炎大多与脑脊液漏有关。术后脑膜炎的早期诊断，可能会被术后临床表现和脑脊液指标的常规改变所妨碍。细菌性脑膜炎的一个重要诊断特征是临床状况进行性恶化。当疑及此诊断时，应行腰穿并开始使用覆盖金黄色葡萄球菌（最常见致病菌）的广谱抗生素。血液中白细胞明显增多、脑脊液中糖含量降低，多为细菌性脑膜炎，只有47%脑脊液培养阳性。在有明显无菌性脑膜炎的征象的患者，激素应用可能会有帮助。

（五）血肿　脑实质内血肿可在术后数小时或48小时之后发生，若发生于小脑或脑干，可引起严重神经功能缺损，尤其当出血出现于脑桥时。虽然出血大多发生于手术时，但是很少能在术中识别。原因是较大听神经瘤使脑桥受压、扭曲变形，一旦手术减压，脑桥扩张撕裂脑桥内静脉造成出血。脑桥血肿用术后CT扫描容易发现。如果神经损害严重或逐步加重，应采取手术去除血肿。偶尔会发生硬脑膜下或硬脑膜外血肿，尤其是坐位手术之后，需紧急清除。

（六）头痛及颈项疼痛　是经枕下入路开颅术后的少见并发症，病因不清，头痛通常局限，具有紧张性头痛的一些特点。经枕下入路开颅术后比经乳突入路开颅后头痛发生率稍高。骨瓣还原或颅骨成形术，可以通过减少颈项肌肉与硬脑膜的粘连，将头痛和颈项疼痛的发生率及严重程度降低到最低限度。安慰、止痛、理疗或板机点封闭的综合疗法对大多数患者有效。

（七）肿瘤复发　虽然听神经瘤的手术治疗目的是全切肿瘤，但在某些情况下，为了保护脑神经Ⅶ、Ⅷ或降低由脑干操作引起的致残率（尤其在老年患者），会残余下一小部分肿瘤，通常为粘附的肿瘤囊。有报道，听神经瘤术后平均随访12年后有18%的患者复发。大多数复发发生于随访的前三年，但其中许多不需要重新手术。

（八）致残率和死亡率　在较小听神经鞘瘤患者，致残率几乎为零。但在较大听神经鞘瘤患者致残率和死亡率为5%～10%和1%～2%。据Tator早期的181例听神经鞘瘤手术死亡率为1.1%，而自1978年采取经枕下入路开颅切除听神经瘤后，没有死亡病例。

（王　璞　李光合　刘　磊）

第三篇 口腔科学

第一章 口腔颌面部的应用解剖及生理

第一节 口腔的应用解剖及生理

口腔(oral cavity)是指由牙齿、颌骨、唇、颊、腭、舌、口底和涎腺等组织器官组成的功能性器官,具有摄食、吸吮、咀嚼、味觉、消化、吞咽、语言以及辅助呼吸等生理功能。当上下颌牙齿咬合时,以牙列为界又将口腔分为口腔前庭和固有口腔2个部分。

一、口腔前庭

口腔前庭(oral vestibule)是唇、颊与牙列、牙龈及牙槽骨弓之间的潜在腔隙。由唇颊移行至牙槽的黏膜穹隆部,称为前庭沟或唇沟、颊沟。口内脓肿多在此切开引流;亦为拔牙的局麻部位。与上颌第二磨牙相对的颊黏膜上的突起肉阜为腮腺导管开口处。当上下牙咬合时,口腔前庭可借第三磨牙后方与固有口腔相通。牙关紧闭或颌间固定的病人可经此通道输入营养物质。

(一)唇 有上唇和下唇,其间为口裂,上下唇联合处构成口角。唇红与皮肤交界处为唇红缘。上唇中央有一纵形的浅沟称人中(philtrum)。唇的外面被以皮肤、内面衬以黏膜,皮肤部与黏膜部之间有较厚的肌层(主要为口轮匝肌),肌层与皮肤之间为浅筋膜层,较疏松,故口唇感染时常出现明显水肿。肌层与黏膜层之间为黏膜下层,其间含多数黏液腺,直接分泌黏液润滑口腔。

(二)颊 为口腔前庭的外侧面,主要由皮肤、颊部表情肌、颊脂垫、颊肌和颊黏膜组成,组织疏松富有弹性。大张口时,因颊脂垫的衬托而使颊黏膜呈底在前方的三角形突起。其尖端称颊垫尖,向后接近翼下颌皱襞(翼下颌韧带)前缘,尖顶略高于下颌孔的水平,临床上常将此尖作为下牙槽神经麻醉进针的标志。

二、固有口腔

固有口腔(oral cavity proper)是口腔的主要部分,其范围上为硬腭和软腭,下为舌和口底,前界和两侧界为上下牙弓,后界为咽门。

(一)腭 为固有口腔的顶盖,又称口盖。由硬腭和软腭形成口腔的上界和后界并借之与鼻腔和鼻咽部分隔开。腭分为前2/3的硬腭及后1/3的软腭两部分。硬腭被牙弓围绕呈穹窿状,覆盖以致密的黏骨膜,在两中切间后方的突起称切牙孔乳头,其下为切牙孔,是鼻腭神经阻滞麻醉进针的标志。在硬腭后缘前约0.5cm及从腭中缝至第二磨牙腭侧

缘的外中 1/3 交界处，左右各有一孔称腭大孔，有腭前神经血管通过，向前分布于尖牙腭侧以后的黏膜骨膜和牙龈。腭大孔为阻滞麻醉的常用部位。软腭前与硬腭相连，后为游离缘，其中份有一小舌样物体，称为腭垂。软腭两侧向下外方形成 2 个弓形黏膜皱襞，在前外方者称为腭舌弓，在稍后内方者称为腭咽弓，两弓之间容纳扁桃体。

（二）舌　舌是口腔的重要器官。舌前 2/3 称舌体，舌后 1/3 为舌根，二者以人字沟为界。舌上面称舌背，遍布舌乳头司味觉。舌下面称舌腹，舌腹部中线处黏膜皱襞称舌系带。舌运动灵活，参与搅拌食物、吞咽及语言等活动。舌前 2/3 的感觉由三叉神经的舌神经支配，舌后 1/3 的感觉由舌咽神经支配，舌的运动由舌下神经支配。

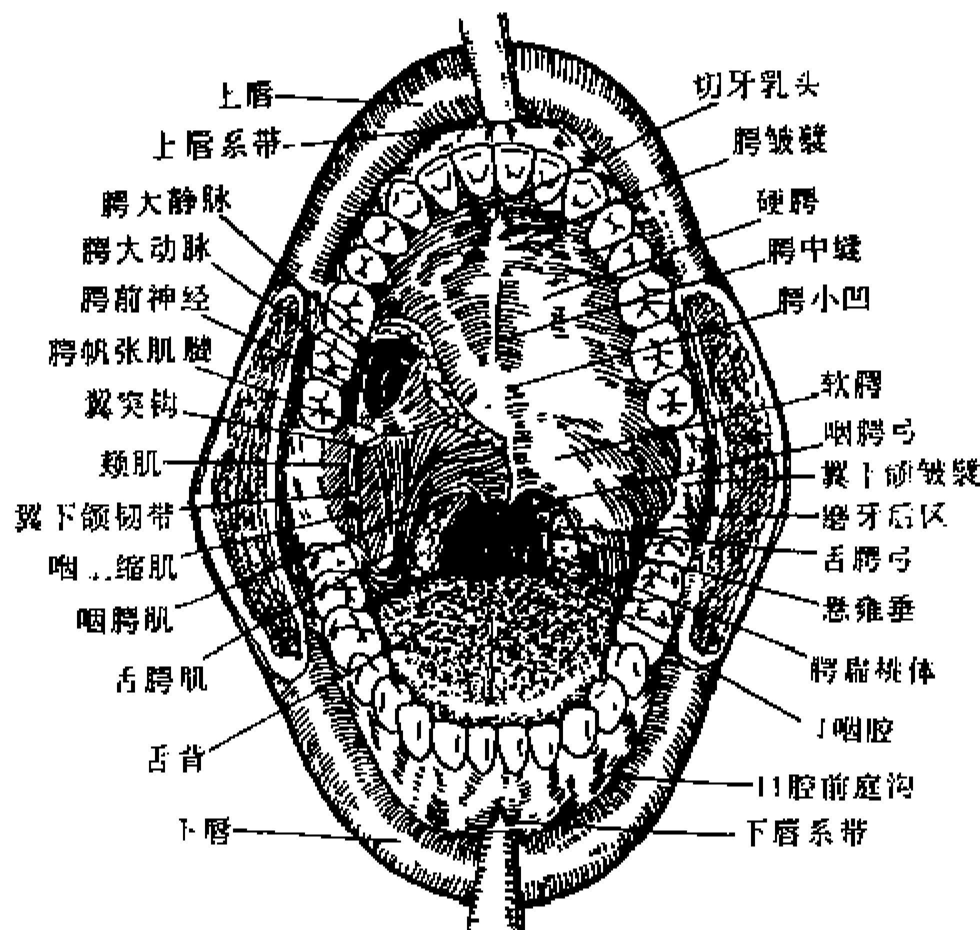


图 3-1-1　口腔（右侧腭黏膜部分切除）

（三）口底　口底又称舌下部，是指舌腹以下和两侧下颌体之间的空隙。在舌腹正中舌系带的两旁各有呈乳头状突起，称为舌下肉阜，其中有颌下腺导管的开口，自舌下肉阜向两旁有黏膜隆起皱嵴，称舌下皱襞，有许多舌下腺导管开口于此。由于口底组织比较疏松，在受外伤或感染时，可形成较大的血肿、水肿或脓肿，将舌推上后，可造成呼吸困难或窒息。

三、牙齿及牙周组织

（一）牙齿　牙齿位于上、下颌骨的牙槽内，有咀嚼和发音等功能。人的一生有乳牙和恒牙两副牙齿，乳牙 20 个，恒牙 28～32 个。

1. 牙齿的形态　牙齿从外观上可分为牙冠和牙根两部分，牙冠与牙根交界处称牙颈。

（1）牙冠：在牙体外层由牙釉质覆盖的部分称为牙冠，也是发挥咀嚼功能的主要部分。大部分显露于牙龈以外的口腔中。

（2）牙根：在牙体外层由牙骨质覆盖的部分称牙根，也是牙体的支持部分。根的尖

端，称为根尖，每个根尖都有通过牙髓血管神经的小孔，称为根尖孔。在正常情况下，牙根整个包埋于牙槽骨中。

(3)牙颈：牙冠与牙根交界处呈一弧形曲线，称为牙颈，又名颈缘或颈线。

2. 牙齿组织结构　从牙齿的纵剖面观由牙釉质、牙本质、牙骨质3种钙化的硬组织和牙髓软组织组成。

(1)牙釉质：位于牙冠表面，呈乳白色，有光泽，其钙化程度最高，是最坚硬的部分。对牙本质和牙髓起到很好的保护作用。

(2)牙骨质：牙骨质是覆盖在牙根表面的淡黄色硬组织。牙骨质借牙周膜将牙齿固定在牙槽窝中。

(3)牙本质：是构成牙齿的主体，位于牙釉质与牙骨质的内层，色淡黄，含无机盐70%，不如牙釉质坚硬，内层有一容纳牙髓的空腔为牙髓腔。牙本质内有无数的牙本质小管，小管内有造牙本质细胞伸出的细胞突起，借以进行牙齿硬组织的营养代谢，牙本质内有牙髓神经的末梢，当牙本质暴露时，能感受外界刺激产生酸疼反应。

(4)牙髓：是位于髓腔的疏松结缔组织，其中有血管、神经、淋巴管、成纤维细胞与成牙本质细胞，主要功能是营养牙体组织，并有形成继发牙本质的修复功能。牙髓内神经纤维丰富，对刺激敏感但无定位功能。

3. 乳牙和恒牙

(1)乳牙：婴儿出生后6个月左右，乳牙开始萌出，至2.5岁左右，20个乳牙出齐。自出生后6个月至6岁左右，口腔内只有乳牙，这段时期称为乳牙殆时期。此期是儿童全身及颌面部发育的重要阶段。乳牙是儿童的主要咀嚼器官，对消化、营养的吸收、刺激颌骨的正常发育及引导恒牙的正常萌出都极为重要。

自6~7岁至12~13岁，乳牙逐渐脱落而为恒牙所替代，在此期内口腔里既有乳牙又有恒牙，称为替牙殆时期，又称为混合牙列期。

(2)恒牙：是继乳牙脱落后的第二副牙列，如无疾患或意外损伤，一般不脱落，恒牙共28~32个，恒牙的萌出从第一恒磨牙开始，6岁左右在第二乳磨牙的远中萌出，不替换任何乳牙，接着萌出下中切牙替换乳中切牙，然后乳牙逐个被恒牙替换，直到13岁左右乳牙替换完毕。恒牙的萌出时间大致可归纳如表3－1－1。

左右侧同名牙萌出的时间相当，下颌牙的萌出早于上颌牙，第三磨牙萌出较迟，大约在18~25岁，也有的人部分萌出或完全不萌出。

(3)临床牙位记录：临床上为便于记录，用"十"将上下颌牙弓分为4个区，横线以上为上颌，横线以下为下颌。竖线为中线，两侧分别为左、右。用罗马数字Ⅰ~Ⅴ代表乳牙，用阿拉伯数字1~8代表恒牙。如左上第一乳磨牙为记|Ⅳ，右下第二双尖牙记为$\overline{5|}$。另种方法是以"$\frac{A}{C}\Big|\frac{B}{D}$"代表4个区，因此|Ⅳ可简写为ⅣB，$\overline{5|}$可简写成5C，其他牙齿依次类推。

(4)牙列与咬合：上下颌牙齿分别在上下颌骨牙槽突上排列成弓形，称为牙弓或牙列。咬合是指下颌在运动状态下，上下颌牙齿的接触关系。正中殆位是上下颌牙最广泛密切的接触关系，即牙尖嵌合殆。临床上，牙列和咬合关系的变化是颌骨骨折诊断和治疗

的重要参考。

表3－1－1　恒牙萌出时间与顺序

牙位	萌出时间(岁)	
	上颌	下颌
第一磨牙	5～7	5～7
中切牙	7～8	6～7
侧切牙	8～10	7～8
尖牙	11～13	10～12
第一双尖牙	10～12	10～12
第二双尖牙	11～13	11～13
第二磨牙	12～14	11～14
第三磨牙	17～26	17～26

4. 牙的功能　牙是直接行使咀嚼功能的器官，与发音、语言及保持面部正常形态等均有密切关系。

(1)咀嚼：食物进入口腔后，经过牙的切割、撕裂、捣碎和磨细等一系列机械加工过程，并与唾液混合，唾液中的酶对食物起部分消化作用。咀嚼力通过牙根传至颌骨，可刺激颌骨的正常发育，咀嚼的生理性刺激，还可增进牙周组织的健康。

(2)发音和言语：牙、唇和舌参与发音和言语，三者的关系密切。牙的位置限定了发音时舌的活动范围，以及舌与唇、牙之间的位置关系，对发音的准确性与言语的清晰程度有着重要的影响。

(3)保持面部的正常形态：由于牙及牙槽骨对面部软组织的支持，并有正常的牙弓及咬合关系的配合，而使唇颊部丰满，肌张力协调，面部表情自然，形态正常；若缺牙较多，则唇颊部因失去支持而显塌陷，使面部显得衰老。

(二)牙周组织　牙周组织包括牙龈、牙周膜及牙槽骨。有固定、支持和营养牙齿的作用。

1. 牙龈　是口腔黏膜覆盖于牙槽嵴表面及牙颈的部分，呈粉红色，坚韧而有弹性。牙龈与牙颈相连，其边缘为游离龈。游离龈与牙齿间的间隙称龈沟，正常深度不超过2mm。两牙之间突起的牙龈称牙间乳头。

2. 牙周膜　是界于牙槽骨和牙根之间的结缔组织，主要为胶原纤维、呈束状排列，其两端埋入牙槽骨和牙骨质中，使牙齿稳固在牙槽窝内。

3. 牙槽骨　颌骨包埋牙根的突出部分，又称牙槽突，是支持牙齿的重要组织。

(孔亚阁)

第二节　颌面部的应用解剖及生理

口腔颌面部位于头颅下前方，是机体的主要显露部分，由颌骨、颞下颌关节，涎腺及周围的软组织构成。有咀嚼、消化、吞咽、呼吸、言语、表情等功能。

一、颌骨

(一)上颌骨(maxilla)　是面中1/3最大的骨骼(图3－1－2)。左右各一，对称于腭中缝处连接。上颌骨形态不规则，由一体、四突，即上颌骨体、额突、颧突、牙槽突和腭突构成。与鼻骨、额骨、筛骨、泪骨、犁骨、下鼻甲、颧骨、腭骨、蝶骨等邻近骨器官相接，构成眶

底、鼻底和口腔顶部。

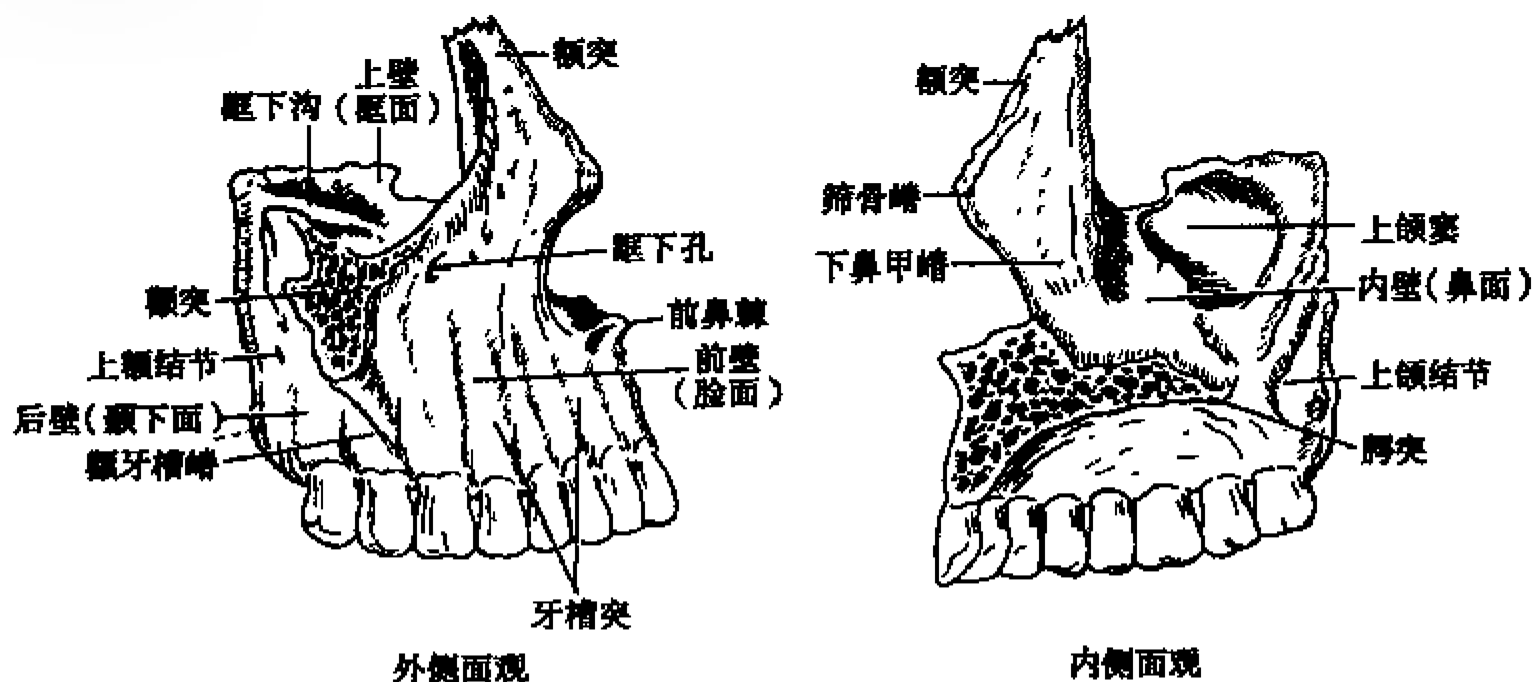


图3-1-2 上颌骨

上颌体是上颌骨的主体，分为四壁一腔。上颌体内的空腔为上颌窦，呈底向鼻面，尖向颧突的棱锥状，周壁骨质菲薄，内衬黏膜，上颌窦的下壁与上颌双尖牙和磨牙的根尖很近，有的仅隔以薄骨板或黏膜，上述牙齿的根尖感染很容易侵入上颌窦内引起牙源性上颌窦炎，拔除上述牙齿应注意避免将牙根推入上颌窦内。

上颌骨为内腔宽大的拱形结构，具有相当支持力，轻微的外力可通过颌骨传导分散，但是上颌骨与邻骨连接复杂，与额、筛、鼻、泪、犁、颧、腭等骨间以骨缝相衔接又构成结构上的薄弱环节，一旦遭受较大暴力，常易造成上颌骨与邻骨的骨折，甚至累及颅脑。

上颌骨由上颌神经分布，血液供应主要来自颌内动脉的分支并且相互吻合，血运极为丰富，加之上颌骨质疏松，周围亦无强大肌肉附着，骨折较易愈合，炎症感染容易引流，较少发生骨髓炎。

（二）下颌骨 下颌骨是颌面部惟一可以活动且最坚实的骨骼，呈马蹄形，分为下颌体和下颌支两部分（图3-1-3）。下颌体前部正中为正中联合，上缘为牙槽突、前牙区的牙槽骨板较后牙区疏松，后牙区的牙槽骨板颊侧较舌侧厚，此对麻醉方法的选择及拔牙施力方向有临床意义。下颌体外侧双尖牙区有一骨孔称颏孔，颏神经、血管由此通过。下颌支为左右垂直部分，内侧面中央有一骨孔称下颌孔，呈漏斗状，是下牙槽神经、血管的入口。下颌支后缘与下颌体下缘相交的部分称下颌角，下颌支上端有两个突起，前方是喙突，后方是髁状突，两突之间的凹陷称下颌切迹。

下颌的正中联合、颏孔区、下颌角、髁状突颈部是结构薄弱区，为骨折好发部位。骨折后，由于周围肌肉的牵拉，常造成骨折片的明显移位。下颌血运较差，骨板较致密，且周围有强大的肌肉和筋膜包绕，脓液不容易得到引流，所以骨髓炎发生较上颌为多、且较严重。

二、肌肉

颌面部肌肉分表情肌和咀嚼肌两大群。

（一）表情肌 主要肌肉有眼轮匝肌、口轮匝肌、上唇方肌、额肌、笑肌、三角肌和颊肌等，分别起自骨面或筋膜浅面，止于皮肤，当肌纤维收缩时，牵引额部、眼睑、口唇和颊部皮

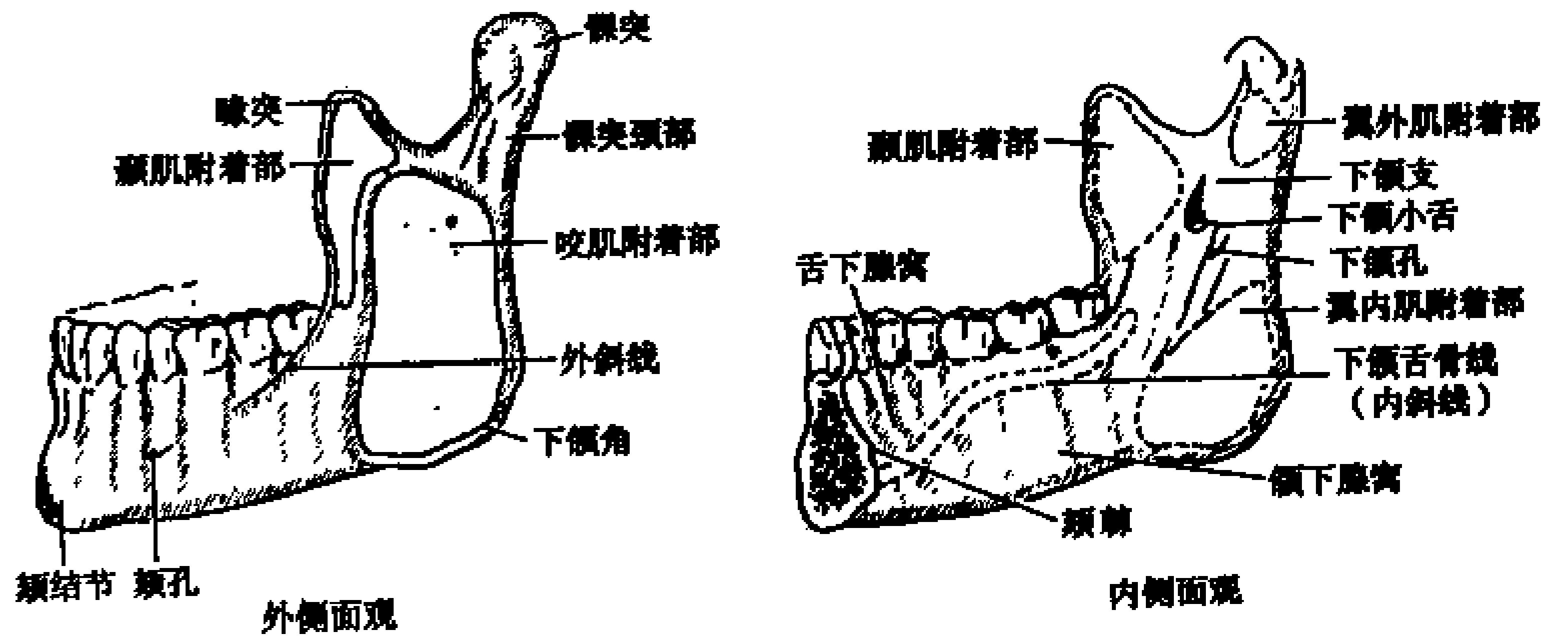


图3－1－3　下颌骨

肤活动，显露各种表情。面部表情肌均由面神经支配运动，如果面神经受到损伤，则引起表情肌瘫痪，造成面部畸形。

（二）咀嚼肌　附着在下颌骨的浅面与深面，管理开口、闭口和下颌骨的前伸与侧方运动。可分为闭口和开口两组肌群，此外还有翼外肌。其神经支配均来自三叉神经下颌神经的前股纤维，主管运动。

三、血管

颌面部血液供应特别丰富，主要来自颈外动脉的分支，有舌动脉、颌外动脉（又称面动脉）、颌内动脉、颞浅动脉。这些分支间和两侧动脉间相互吻合，构成密集的动脉网，使颌面部的血液供给非常丰富，这一解剖特点具有双重临床意义，一方面是损伤和手术是易出血，另一方面是口腔颌面部组织具有很强的抗感染能力与再生愈合能力（图3－1－4）。颌面部静脉分支细小且多，互相吻合成网状，多数静脉与同名动脉伴行，一般分为深、浅2个静脉网。

颌面部静脉系统较复杂且有变异，多与颅内海绵窦有直接或间接交通，静脉瓣发育不完善，少且薄弱，易使血液反流。因此，颌面部感染可循静脉途径向颅内扩散，引起海绵窦栓塞性静脉炎等严重的颅内并发症。

四、淋巴

颌面部淋巴组织分布极其丰富，淋巴管成网状结构，构成颌面部的重要防御系统。正常淋巴结的软硬度与软组织相似，不易触及。但在口腔颌面部某区发生炎症或恶性肿瘤时，相应的淋巴结就会肿大。

按淋巴结所在的解剖位置，可分为面部淋巴结、颏下淋巴结、颌下淋巴结（图3－1－5）。颌面部淋巴主要引流至颌下与颏下淋巴结，再引流至颈深淋巴结。了解淋巴的引流对癌肿的诊断、治疗和预后的估价有重要临床意义。

五、神经

口腔颌面部的感觉神经主要是三叉神经，运动神经主要是面神经。

（一）三叉神经　三叉神经为第5对脑神经，是颌面部的感觉和咀嚼肌的运动神经。其上颌支及下颌支与口腔科关系密切。

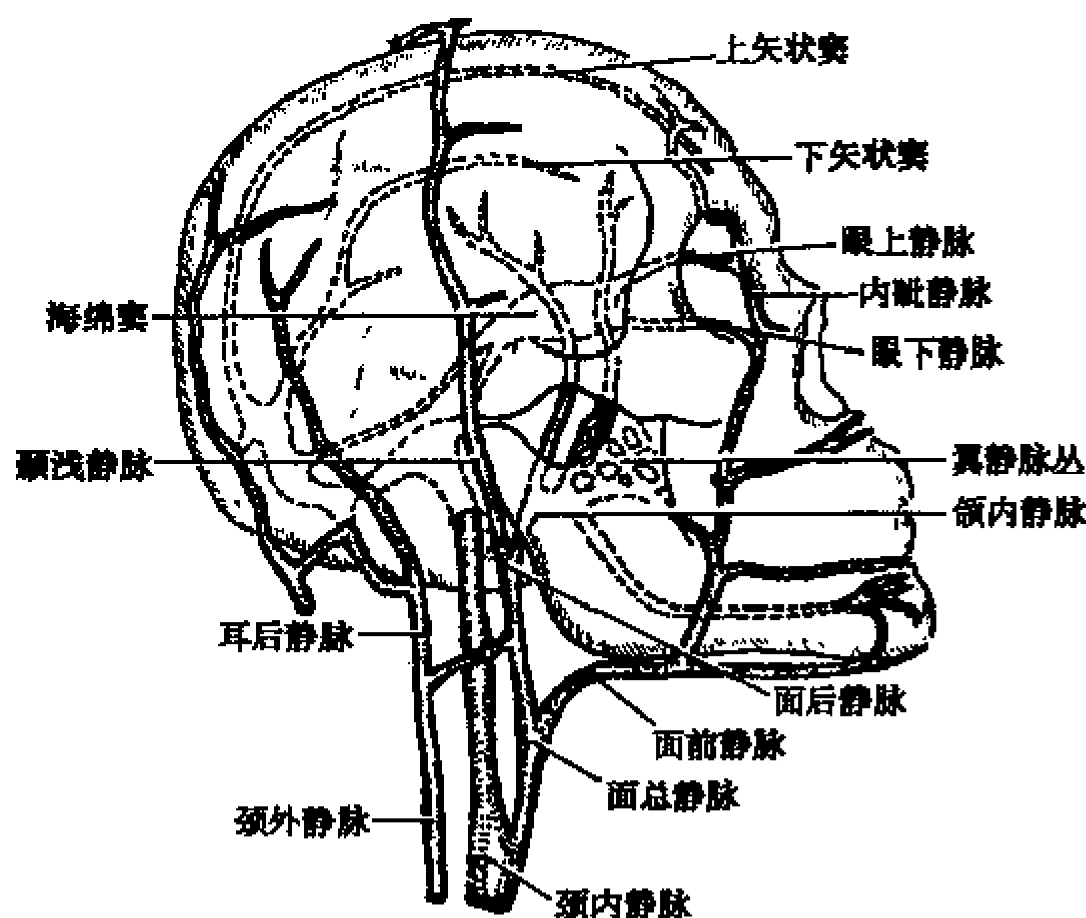


图3-1-4 面颈部静脉及其颅内交通示意图

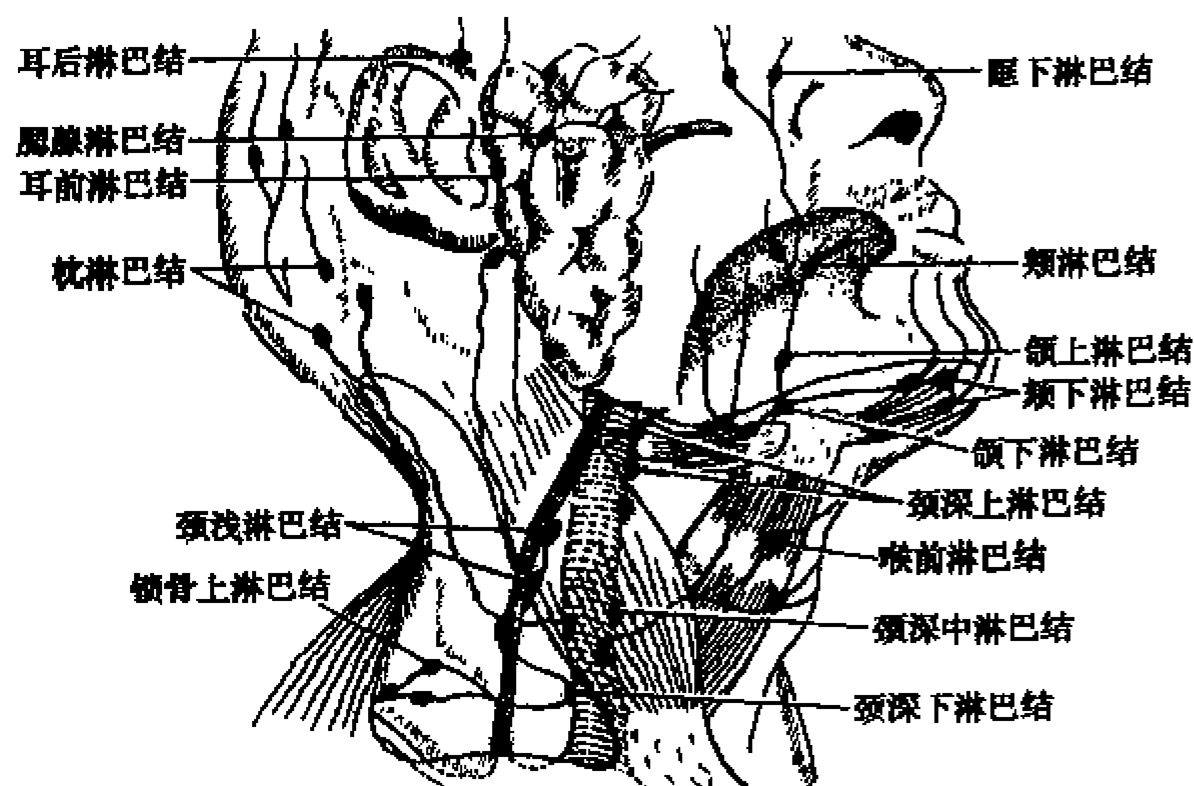


图3-1-5 头颈部淋巴分布

1. 上颌神经 由圆孔出颅，主要分支有上齿槽后神经、上齿槽中神经、上齿槽前神经、腭前神经、鼻腭神经及眶下神经。上齿槽后神经、上齿槽中神经及上齿槽前神经分布于上颌牙、牙槽骨及唇颊侧牙龈。腭前神经及鼻腭神经分布于上颌牙腭侧牙龈及黏骨膜。眶下神经分布于眶下部皮肤、上唇皮肤及黏膜。

2. 下颌神经 主要分支有下齿槽神经、舌神经和颊神经。下齿槽神经在下颌骨内分出细支至牙槽骨及下颌牙，并在中线处与对侧的下齿槽神经吻合。下齿槽神经分支出颏

孔。分布于下颌第二双尖牙以前的牙龈,下唇黏膜和皮肤。舌神经分布于舌前2/3及下颌舌侧牙龈、口底黏膜。颊神经分布于下颌第二双尖牙、磨牙的颊侧牙龈及颊后部的黏膜。

(二)面神经　为第7对脑神经。面神经出茎乳孔后进入腮腺,在腮腺内分出5个分支,即颞支、颧支、颊支、下颌缘支及颈支。这些分支成扇形分布于面部表情肌,支配面部表情肌的运动。

六、涎腺

口腔颌面部的涎腺组织由左右对称的三对大涎腺,即腮腺、颌下腺和舌下腺,以及遍布于唇、颊、腭、舌等处黏膜下的小黏液腺构成(图3-1-6)。各有导管开口于口腔。

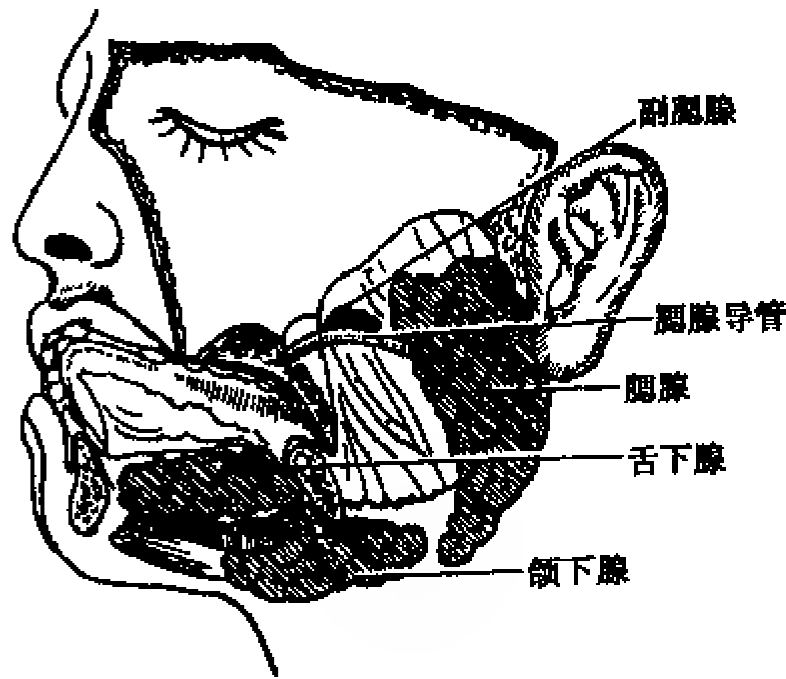


图3-1-6　涎腺

涎腺分泌的涎液为无色而黏稠的液体,进入口腔内则称为唾液;它有润湿口腔,软化食物的作用。唾液内还含有淀粉酶和溶菌酶,具有消化食物和抑制致病菌活动的作用。

(孔亚阁)

第二章 牙体牙周组织疾病

第一节 龋病

龋病(dental caries, tooth decay)是在以细菌为主的多种因素影响下,牙体硬组织发生慢性进行性破坏的一种疾病。致龋的多种因素主要包括细菌和牙菌斑、食物以及牙所处的环境等。就病因角度而言,龋病也可称为是牙体硬组织的细菌感染性疾病。龋病时牙体硬组织的病理改变涉及牙釉质、牙本质和牙骨质,基本变化是无机物脱矿和有机物分解。龋病的临床特征是牙体硬组织在色、形、质各方面均发生变化。初期时牙龋坏部位的硬组织发生脱矿,微晶结构改变,牙透明度下降,致使牙釉质呈白垩色。继之病变部位有色素沉着,局部可呈黄褐色或棕褐色。随着无机成分脱矿、有机成分破坏分解的不断进行,牙釉质和牙本质疏松软化,最终发生牙体缺损,形成龋洞。龋洞一旦形成,则缺乏自身修复能力。

龋病是人类的常见病、多发病之一,在各种疾病的发病率中,龋病位居前列。但由于其病程进展缓慢,在一般情况下不危及患者生命,因此不易受到人们重视。实际上龋病给人类造成的危害甚大,特别是病变向牙体深部发展后,可引起牙髓病、根尖周病、颌骨炎症等一系列并发症,以至严重影响全身健康。随着牙体硬组织的不断破坏,可逐渐造成牙冠缺损,成为残根,终至牙丧失,破坏咀嚼器官的完整性。这样不仅影响消化功能,而且在童年时期可影响牙颌系统的生长发育,使健康素质下降。此外,龋病及其继发病作为一个病灶,引起远隔脏器疾病的案例也时有报告。

【病因】

现代龋病病因学理论认为,龋病是多因素疾病,包括宿主、微生物、饮食、时间这4种因素相互作用,即龋齿的形成需要有易感的宿主、致龋的口内细菌、适宜的食物和需要足够的时间,称为龋病发生的四联因素理论。

(一)细菌 口腔内多存在有大量的常住微生物群,在某种因素作用下,常住菌群的平衡被破坏,可导致龋细菌繁殖增生,引起内生性感染,即发生以致龋力最强的变形链球菌为中心的混合感染,并利用蔗糖合成菌体外多糖而产酸。因此,龋病是一种细菌性疾病。

(二)饮食 食物对牙齿的生长发育具有重要的影响,也关系到对龋病抵抗力的高低,当牙齿萌出后,食物对牙齿的局部作用尤其重要,其中蔗糖则是口腔细菌致龋最适宜的基质,由于细菌不仅把糖作为自身的能量来源,而且作为构成细胞壁的物质,也作为菌斑基质的构成部分。当进食糖质时,变形链球菌利用扩散到菌斑中的糖进行新陈代谢,糖酵解后形成葡萄糖和果糖,放出大量的能量,之后在糖基转移酶作用下转化成葡聚糖和果

聚糖，其能量的最终代谢产物即有机酸，使牙齿脱矿，导致龋洞的形成。

（三）宿主　影响宿主对龋病易感性高低的重要因素，主要是牙齿和唾液。

1. 牙齿

（1）牙齿形态和牙面形态：牙齿的形态是导致龋病发生的一个重要因素。牙齿的窝沟是临床上龋齿较常好发的部分，由于这个部位易使菌斑、食物堆集停滞，深的窝沟与龋病的发生关系尤其密切。牙弓的形态不规则、牙齿排列紊乱、拥挤、重叠均利于龋齿的发生。

（2）牙齿的结构：牙齿在萌出前和萌出后常有不同的物质代谢。牙齿在生长发育过程中的营养状况，可影响牙齿萌出后对龋齿的易感性。维生素 A 可维护成釉细胞的完整性，形成正常的釉质。钙、磷缺乏或显著不平衡多影响牙齿的正常矿化，萌出后的牙齿，牙面与口腔环境如唾液、牙菌斑之间进行着不断的物质交换。萌出不久的牙齿釉质表面易受物理、化学变化的影响，多随年龄增加。牙釉质氮和氟的成分增加，牙齿对龋齿的易感性亦逐渐下降。

2. 唾液　唾液的性状和组成，包括量与质、缓冲力、唾液的抗菌物质均影响龋病的发生发展过程。

（1）唾液量的变化：表现为流量和流速。流量大、速度快对牙面冲洗和除去食物残屑，稀释和中和口中的酸有帮助。口干症患者唾液分泌量常减少，龋齿发生多且发展迅速，但动物实验观察到，即使除去唾液腺的动物，其龋齿的发生仍需要有致龋性食物，而饲养低碳水化合物或没有碳水化合物的饮食，动物并不发生龋齿，再次证明龋齿是多因素造成的疾患。

（2）唾液的成分：通常认为，唾液的某些成分，如铵盐、溶菌酸、乳菌酶、乳铁质等有抑龋的作用。

（3）唾液的缓冲作用：唾液具有较强的缓冲作用，能使口腔环境保持在近似中性的 pH 值范围，因唾液中的重碳酸盐能中和口腔及菌斑中的酸性产物，使唾液具有一定的抗龋作用。

（4）唾液的抗体：主要是分泌型免疫球蛋白，由唾液腺的免疫细胞合成，与龋病的发生有重要关系。分泌性免疫球蛋白可以对抗细菌在牙面的附着，使菌斑有不易在牙面形成，以减少龋病或牙周病的发生。

（四）时间　龋病是一种慢性疾病，其发生需要经历数周、数月或数年，形成龋洞的时间，即从初期龋到临床可以探查出龋洞，平均在一年半左右。

【病理】

（一）釉质层　釉质因脱矿引起折光率的变化，并有色素沉着而呈乳白色或黑色。釉柱结构消失，柱间质界限不清，龋损沿釉柱及釉板方向进展。

釉质层病变的出现，是一种动态发展过程。这一过程可分为以下 6 期。

1. 龋齿脱矿最早的表现是表层下透明带发生，此时临床和 X 线均不能发现。

2. 透明带的扩大，部分区域有再矿化现象，其中心部出现暗带。

3. 随着脱钙病变的发展，暗带中心出现病损体部，病损体部相对透明，芮氏线、釉柱横纹明显。临床上表现为龋白斑。

4. 病损体部被食物、烟和细胞产物等外源性色素着色，临床上表现为棕色龋斑。

5. 龋病进展到釉牙本质界时，病势呈侧向扩展，发生潜行龋，临床上表现为蓝白色。侧向扩展与釉牙本质界有机成分多、含氟量低有关。

6. 牙表面的龋坏，龋洞形成，它可出现在上述第5期之前。

（二）*牙本质层* 龋蚀发展到釉牙本质时，向侧面发展，使牙本质病染面扩大，大量牙本质小管受损，细菌进入牙本质小管内，大量生长繁殖，并产酸，导致矿物质和有机质分解，小管肿胀呈串珠状，随即互相融合。有机质坏死崩解。此外，龋蚀使造牙本质细胞的童氏纤维受刺激后，引起纤维发生脂肪球沉积而变性，牙本质小管逐渐被钙化。位于牙髓端牙本质小管被钙化物封闭，逐渐形成继发性牙本质。整个病损牙本质可从浅至深层依次为腐败层，细菌感染层、脱矿层、透明层、脂肪变性层等。

（三）*牙骨质* 牙骨质的龋损过程与牙本质龋相同。临床上牙骨质龋呈浅碟形，常发生在牙龈严重退缩、根面自洁作用较差的部位。初期牙骨质龋的显微放射照相表明，在牙骨质中也发生表面下脱矿，伴有致密的矿化表面。表明这种再矿化过程类似于硬化牙本质的再矿化过程。实际上，在临床中常无法检测到单纯的牙骨质龋。在接近釉牙骨质界处，牙骨质通常仅为20～50μm厚度，若发生龋损很快便会波及牙本质，因此称为根部龋。根部龋可同时发生于牙骨质和牙本质，在根部所见的牙本质组织病理变化与缓慢进展的冠部龋类似，随着牙本质小管的闭塞形成硬化层，其下方可能出现修复性牙本质。在初期损害时，通过光学显微镜和显微放射摄影可看到牙骨质中出现裂缝，微生物偶尔可穿过脱矿的裂缝，导致牙骨质的分段破坏。此后损害沿着牙骨质前沿广泛扩散，有时表现为“分层损害”。损害可能沿穿通纤维的走向进展，与牙根面垂直。显微放射摄影表明，由于矿物质分布的区域性差异，在X线片上表现为透射和阻射影像交替出现，因此在龋损的牙骨质区域可能呈刷状外观。混浊的外表面层覆盖着下方脱矿的牙骨质。约有1/3根部龋标本表现为牙本质小管反应，出现死区，形成透明牙本质。超微结构观察表现为羟磷灰石晶体呈板状，某些区域的晶体明显空虚，有的小区无晶体，在牙骨质表面或表面下腔隙中有细菌入侵的痕迹。

在根部牙本质发生进行性损害时，牙本质小管被细菌感染，其主管和侧支均被累及，与冠部牙本质龋一样，可能有硬化性反应，矿物质晶体部分或全部封闭牙本质小管。

【临床表现】 龋病的主要临床表现是牙齿的色、形、质的改变。

（一）*浅龋* 浅龋位于牙冠部时，一般均为釉质龋或早期釉质龋，但若发生于牙颈部时，则是牙骨质龋和（或）牙本质龋，亦有一开始就是牙本质龋者。位于牙冠的浅龋又可分为窝沟龋和平滑面龋。前者的早期表现为龋损部位色泽变黑，进一步仔细观察可发现黑色色素沉着区下方为龋白斑，呈白垩色改变。用探针检查时有粗糙感或能钩住探针尖端。

平滑牙面上的早期浅龋一般呈白垩色点或斑，随着时间延长和龋损继续发展，可变为黄褐色或褐色斑点。邻面的平滑面龋早期不易察觉，用探针或牙线仔细检查，配合X线片可能作出早期诊断。

浅龋位于釉质内，患者一般无主观症状，遭受外界的物理和化学刺激如冷、热、酸、甜刺激时亦无明显反应。

浅龋诊断应与釉质钙化不全、釉质发育不全和氟牙症相鉴别。

釉质钙化不全亦表现有白垩状损害，但其表面光洁，同时白垩状损害可出现在牙面任何部位，而浅龋有一定的好发部位。

釉质发育不全是牙发育过程中，成釉器的某一部分受到损害所致，可造成釉质表面不同程度的实质性缺陷，甚至牙冠缺损。釉质发育不全时也有变黄或变褐的情况，但探诊时损害局部硬而光滑，病变呈对称性，这些特征均有别于浅龋。

氟牙症又称斑釉症，受损牙面呈白垩色至深褐色，患牙为对称性分布，地区流行情况是与浅龋相鉴别的重要参考因素。

（二）中龋　当龋病进展到牙本质时，由于牙本质中所含无机物较釉质少，而有机物较多，在构造上又有很多小管，有利于细菌入侵，因此龋病进展较快，容易形成龋洞。牙本质因脱矿而软化，随色素侵入而变色，呈黄褐或深褐色，同时出现主观症状。

中龋时患者对酸甜饮食敏感，过冷过热饮食也能产生酸痛感觉，冷刺激尤为显著，但刺激去除后症状立即消失。龋洞中除有病变的牙本质外，还有食物残渣、细菌等。

由于个体反应的差异，有的患者可完全没有主观症状。颈部牙本质龋的症状较为明显，这是由于该部位距牙髓较近之故。中龋时牙髓组织受到激惹，可产生保护性反应，形成修复性牙本质，它能在一定程度上阻止病变发展。

中龋有其典型的临床特征，因此诊断并不困难。

（三）深龋　龋病进展到牙本质深层时为深龋，临床上可见很深的龋洞，易于探查到。但位于邻面的深龋洞以及有些隐匿性龋洞，外观仅略有色泽改变，洞口很小而病变进展很深，临床检查较难发现，应结合患者主观症状，仔细探查。必要时需在处理过程中除去无基釉质然后再进行诊断。

【并发症】

（一）牙髓炎　龋齿最常见的并发症是牙髓炎。由于龋损及牙本质深层，细菌沿牙本质小管进入髓腔，或龋蚀穿透牙本质，感染直接进入髓腔，导致牙髓发生炎症，变性或坏死等，临床表现以自发的剧烈疼痛为主。

（二）牙龈炎　邻面或牙颈部龋引起食物嵌塞，破坏牙间龈乳头表皮的完整性而被病菌感染，使龈乳头红肿，出血，甚至发生龈脓肿。

【实验室及其他检查】　X 线摄片显示龋坏处釉质失去连续性，牙体密度降低，透光度增强，呈现明显的阴影。

【诊断和鉴别诊断】　根据龋的色、形、质改变的特征，仔细观察牙齿的颜色改变，用探针仔细探查好发于牙齿的好发部位，大多可以确诊。必要时可借助 X 线检查，龋在牙齿的 X 线平片上呈现黑色透射影。

诊断龋病时还应注意与下列疾病相鉴别：

（一）釉质发育不全　由牙齿发育过程中成釉器发育障碍所致，在釉质表面形成深浅，大小各不相同的带状或窝状凹陷缺损，凹陷处光滑且质地坚硬，亦可有色渍附着，釉质发育不全常对称性地出现在同时期形成与萌出的牙齿上，如患者出生至 1 岁期间有营养障碍，则上下第一磨牙与上、下前牙常出现釉质发育不全。

（二）斑釉（又称氟斑牙）　是由于牙齿发育形成期中长期饮用含氟量较高的水所致

的一种地域性牙齿病变。表现为牙冠表面出现白垩或黄褐色斑块,重者釉质表面可出现凹陷缺损,甚至有骨骼系统的病变,但牙面坚硬无软化。

(三)四环素色素沉着 婴幼儿时期服用四环素族药物,四环素就可能在牙本质沉积,而使牙齿变色,颜色由黄以后变成暗棕或灰色,牙变色的深浅与牙本质生长时期给药的早晚、服药时间长短有关。

(四)楔状缺损 是发生在牙体的唇颊侧牙颈部的"V"形缺损。牙体颈部釉牙本质界处结构较为薄弱,加之长期横行刷牙造成光滑的缺损,牙弓转弯处的尖牙、双尖牙的颈部多见,对温度与酸甜刺激敏感,缺损部位质地坚硬而无软化。

(五)磨损 常见于牙〓面,因长期咀嚼粗、硬食物致釉质过度磨耗,淡黄色的牙本质暴露,也可由夜间磨牙等非咀嚼因素造成。重症者牙〓表面可磨成深凹,对冷、热、酸、甜与探诊都很敏感,但表面坚硬。

【治疗】 龋病过程的特殊性决定了该病的治疗特点。首先,由于龋病发生在矿化程度很高的牙体硬组织,因此该病发展缓慢。开始时,龋病在釉质中进行,而釉质中无神经分布,故在开始相当长时间内病人可无自觉症状,因此难于早期发现而贻误治疗。第二,龋病是一进行性疾病,不经治疗难停止其破坏过程,治疗不彻底也可再次发生。第三,由于牙体硬组织的新陈代谢很弱,釉质内无细胞和体液循环,没有任何基于细胞活动的修复功能,一旦遭到破坏,不能通过细胞再生来恢复其缺损的组织,必须用人工材料来修复。第四,从对外界刺激的应答反应来看,牙本质与牙髓可以说是一个整体,对牙本质的任何刺激都可引起牙髓的相应反应。从解剖关系来看,牙体组织与牙髓十分密切,如龋病早期未得到及时治疗,病变向纵深发展,可引起牙髓和根尖周组织的感染。所以,一旦发现龋齿,应尽早治疗,且在治疗过程中必须尽量减少对牙髓的刺激。

龋病治疗的目的在于阻止病变过程,保护牙髓,恢复牙的形态、功能及美观,并维持与邻近软硬组织的正常生理解剖关系。其治疗原则是针对不同程度的龋损,采用不同的治疗方法。一般来说,早期釉质龋可采用保守治疗,有组织缺损时,则应采用修复性方法治疗,这也是龋病治疗中最常用的方法。深龋近髓时,应先采取保护牙髓的措施,再进行修复。

近年来,随着龋病预防研究的深入及修复材料和技术的发展,龋病的治疗也在不断地改进和更新。牙体修复更趋于保守,尽量保存更多的牙体结构,且扩大了治疗的适应证。

(一)保守治疗 保守治疗是采用药物或再矿化法以治疗龋损。

1. 药物治疗 药物治疗的适应证是恒牙早期釉质龋,尚未形成龋洞者;乳前牙邻面浅龋及乳磨牙〓面广泛性浅龋,1年内将被恒牙替换者;静止龋和根面浅龋。

采用75%氟化钠甘油糊剂、8%氟化亚锡溶液、酸性磷酸氟化钠(APF溶液)、含氟凝胶(如1.5%APF凝胶)及含氟涂料等多种氟化物。氟化物对软组织无腐蚀性,不使牙变色,安全有效,前后牙均可使用。有形成氟磷灰石,增强釉质抗酸能力,促进早期龋损的再矿化及阻止细菌生长,抑制细菌代谢产酸等作用。其用法是清洁牙面后直接涂擦。

目前多采用38%氟化胺银溶液局部牙面涂擦,此溶液不引起牙体硬组织钙、磷的丢失。以前采用的氟化钠局部牙面涂擦,可引起牙体硬组织磷的丢失。而采用硝酸银局部牙面涂擦,可引起牙体硬组织钙的丢失。

2. 再矿化疗法　是指用人工的方法使已经脱矿、变软的釉质发生再矿化，恢复硬度，使早期釉质龋终止或消除的方法。

再矿化液含有不同比例的钙、磷和氟。可配制成漱口液，每日含漱。亦可将浸有药液的棉球置于患处，每次放置几分钟，反复3～4次。

3. 窝沟封闭（pit and fissure sealing）　是窝沟龋的有效预防方法。封闭剂作为一屏障碍，可使窝沟与口腔环境隔绝，以阻止细菌、食物残渣及其酸性产物等致龋因子进入窝沟。含氟封闭剂有屏障和持续释放氟促进再矿化的双重作用。临床研究表明，封闭剂下方微生物的存活力是相当低的，同时封闭剂阻止了发酵底物进入窝沟，使其致龋活性减弱甚至停止。

（1）适应证

1）主要用于窝沟可疑龋。

2）𬌗面与充填窝洞相邻的无龋深沟裂，不需作预防性扩展，仅用封闭剂处理即可者。

（2）封闭剂：窝沟封闭剂主要由树脂、稀释剂、引发剂及一些辅助成分，如填料、氟化物、染料等组成。树脂是封闭剂的主体材料，双酚A甲基丙烯酸缩水甘油酯（Bis-GMA）是目前常用的、性能较好的树脂。

（3）应用方法：临床操作步骤一般包括清洁牙面、隔湿、酸蚀、涂布及固化封闭剂。具体方法参考复合树脂修复部分。

（二）*充填法*　将腐败牙体组织除净后，制备成一定固位洞形，选择合适材料填塞缺损部位，以恢复牙齿外观形态和功能叫做充填疗法，是治疗龋齿的最常用而有效方法，包括以下几方面。

1. 窝洞预备　用牙体外科手术的方法将龋坏组织去净，并按要求备成一定形状的洞形，以容纳和支持修复材料，这一步骤叫窝洞预备，简称备洞。所备成的洞叫窝洞。

（1）窝洞的分类：方法较多，常用有以下几种：

1）G. V. Black 分类：1908年 Black 根据龋洞发生的部位将龋洞分为五类，为目前国际上普遍采用的窝洞分类法。

Ⅰ类洞：指发生在所有牙面发育点隙裂沟的龋损所备成的窝洞。包括磨牙和前磨牙的𬌗面洞、上前牙腭面洞、下磨牙颊面𬌗2/3的颊面洞和颊𬌗面洞、上磨牙腭面𬌗2/3的腭面洞和腭𬌗面洞。

Ⅱ类洞：指发生于后牙邻面的龋损所备的窝洞。包括磨牙和前磨牙的邻面洞、邻𬌗面洞、邻颊面洞、邻舌面洞和邻𬌗邻洞。

Ⅲ类洞：为前牙邻面未累及切角的龋损所备成的窝洞。包括切牙和尖牙的邻面洞、邻舌面洞和邻唇面洞。

Ⅳ类洞：为前牙邻面累及切角的龋损所备成的窝洞。包括切牙和尖牙的邻切洞。

Ⅴ类洞：所有牙的颊（唇）舌面颈1/3处的龋损所备成的窝洞。包括前牙和后牙颊舌面的颈1/3洞（图3-2-1）。

由于 Black 分类法不能把临床上所有的龋损包括在内，又有人提出了Ⅵ类洞。

Ⅵ类洞：发生在前牙切嵴和后牙牙尖等自洁区的龋损所备成的窝洞。

2）按窝洞涉及的牙面数分类：可分为单面洞、双面洞和复杂洞。

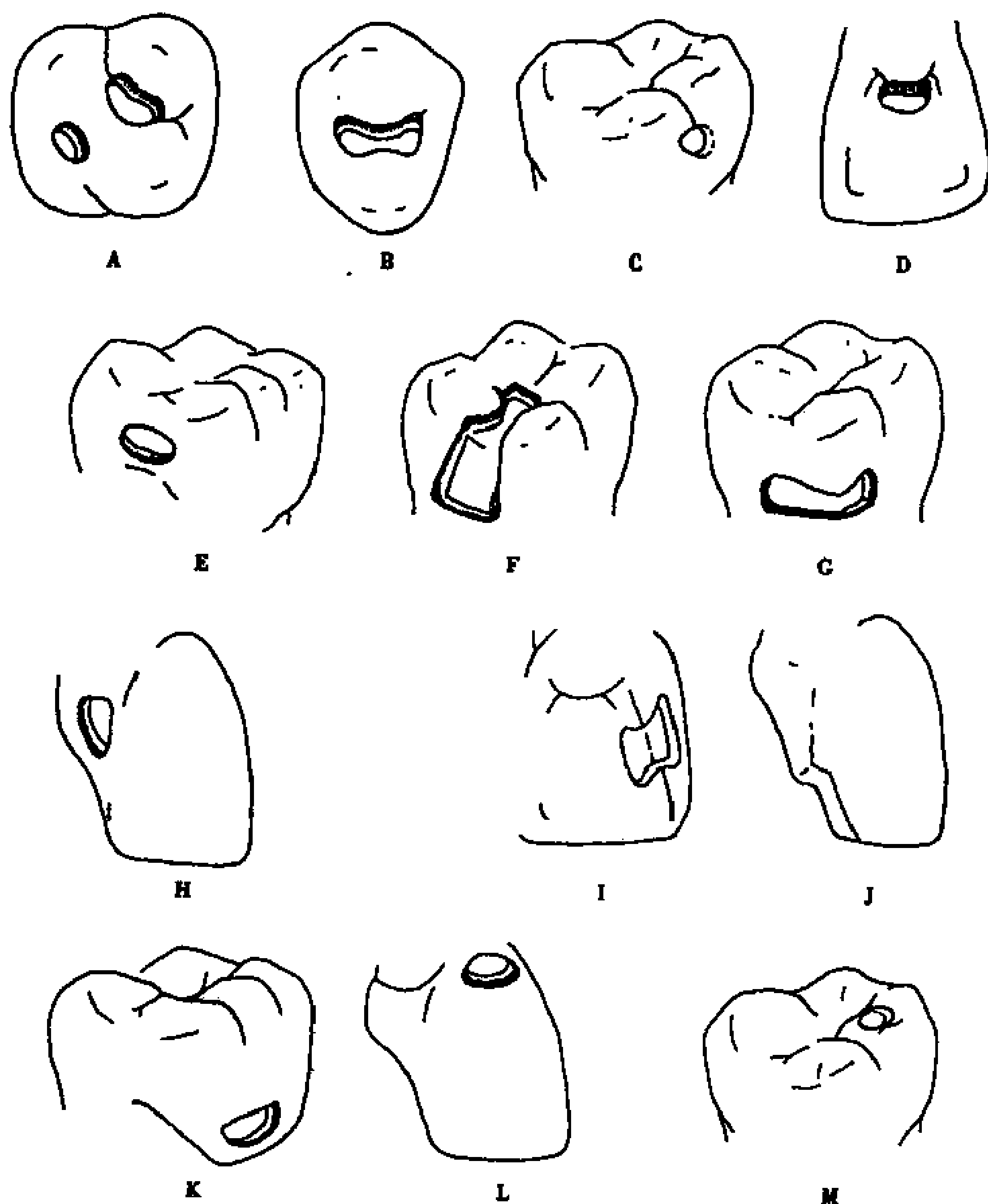


图3-2-1　窝洞的分类

A~D. Ⅰ类洞　E~G Ⅱ类洞　H~I. Ⅲ类洞　J. Ⅳ类洞　K~L. Ⅴ类洞　M. Ⅵ类洞。

(2)窝洞的命名:窝洞的名称以其所在牙面命名。如位于殆面的洞叫殆面洞,颊面的叫颊面洞。

(3)窝洞的结构:由若干洞壁、洞角和洞缘组成。

(4)窝洞预备的基本原则:备洞必须遵守以下基本原则:

1)去净龋坏组织。

2)保护牙髓组织。

3)尽量保留健康牙体组织。

4）预备抗力形和固位形。

窝洞的主要抗力形有：①洞深：窝洞须要有一定深度，才使修复体有足够厚度，从而具有一定强度。②盒状洞形：底平、壁直、线角清楚，不留无基的悬空釉质。③阶梯的预备：双面洞的殆面洞底与邻面洞的轴壁应形成阶梯。④窝洞的外形：外形线呈圆缓曲线，避开承受咬合力的尖、嵴；圆缓的外形有分散应力的作用，尖锐的转角可使传向牙体组织的应力集中而致牙折裂。⑤去除无基釉和避免形成无基釉：无基釉缺乏牙本质支持，在承受咬合力时易折裂。⑥薄壁弱尖的处理：应酌情降低高度，减少殆力负担。

窝洞的基本固位形有：①侧壁固位：窝洞有足够深度，不低于2mm，呈盒状。②倒凹固位：窝洞较浅，侧壁难以使充填体固位时，用倒锥车针在洞壁上作倒凹，使洞形成外口小，底部大，以增强固位作用。③鸠尾固位：复面洞大多需要在殆面或舌面作鸠尾状洞形固位，防止咀嚼产生的力使侧面的充填体移位和脱落。④梯形固位：此种固位也用于双面洞。邻殆洞邻面预备成龈方大于殆方的梯形，防止修复体从与梯形底边呈垂直方向的脱位。

（5）窝洞预备的一般步骤：为了更好地预备洞形，洞形预备可分成初期和后期两个阶段。

1）初期洞形预备（initial cavity preparation stage）：此阶段，应在规定的洞深范围内扩展洞形，提供进入龋损的通道，确定外形，初步建立固位形和抗力形。a. 开扩洞口及进入病区：对于病变较为隐蔽的龋洞，为了使视野清楚，查清病变的范围和程度，应正确设计洞的外形，以便于操作，首先应开扩洞口，寻找进入龋损的通道。如殆面潜行性龋，洞口很小，下面破坏大，应先去除洞口的无基釉，再扩大洞口。而邻面隐匿性龋损应视具体情况采取不同的方式进入。后牙邻面龋，在接触点已破坏时，应磨除殆面相应边缘嵴，从殆面进入龋洞。如尚未累及接触点，仅局限于牙颈部，可从颊或舌侧进入。这样可少磨除健康牙体组织，并保持了原有的完整接触点。同时，由于未涉及殆面，修复体不直接承受咀嚼压力。前牙邻面洞，一般从舌侧进入，这样可保持唇面的完整和美观。如龋损靠近唇面，由于牙色修复材料的使用，也可从唇面进入，这样可保留较坚固的舌侧边缘嵴，利于承受咀嚼压力。b. 设计和预备洞的外形：窝洞的洞缘构成了洞外形。洞的外形既要将所有病变部分包括进去和最大限度地减少洞缘继发龋的发生，又要尽量保留健康牙体组织。因此，须按下列原则设计外形：以病变为基础设计外形；洞缘必须扩展到健康的牙体组织；外形线尽量避开牙尖和嵴等承受咬合力的部分；外形线呈圆缓曲线，以减少应力集中，也利于材料的填充；为了便于清洁，防止继发龋，邻面的颊舌洞缘应位于接触区以外，分别进入楔状隙，龈缘与邻牙之间至少应有0.5mm宽的间隙，不必扩展到龈下。c. 初步建立抗力形和固位形：根据抗力形和固位形预备原则，修整洞形，初步建立抗力形和固位形。

2）后期洞形预备（final cavity preparation stage）：在此阶段，完成洞形的预备，包括以下步骤：a. 去除残存的龋坏牙本质：在初期备洞过程中，大部分龋坏组织已被除去，初步洞形的建立也为去净龋坏牙本质提供了清晰的视野和通路。原则上应彻底去除软化的感染牙本质，以防止继发龋。b. 预备辅助的抗力形和固位形：对于一些双面洞和复杂洞往往需要预备辅助的固位形和抗力形，才可使修复体获得最好的固位。c. 洞缘的完成：包括洞缘釉质壁的修整和洞面角的设计等。d. 清理窝洞：最后需彻底清洗窝洞，除去窝洞

内所有碎片和残屑,检查有无残存感染牙本质、无基釉及任何不利于修复的情况。

(6)减轻疼痛的方法:在预备窝洞时,切割牙本质往往使患者产生难以忍受的酸痛。为减轻磨牙时的疼痛,可选用下列方法。

1)使用锋利器械和正确手法:用锋利器械高速,间断切割牙本质,轻柔而准确的操作可减少对牙髓的刺激,使疼痛时间短,且程度轻。

2)脱敏药物处理:选用脱敏药物处理洞壁,此法作用表浅,需反复使用。

3)针刺麻醉:针刺合谷和与治疗牙相关的穴位,可使痛阈升高,以便降低备洞时的敏感性。

4)局部麻醉:对于上述方法无效和一些紧张的患者可行根尖区骨膜下浸润麻醉或外周齿槽神经阻滞麻醉,必要时可作牙周膜内注射。局部麻醉的效果较好。

5)化学机械去龋:用特殊的化学药剂,如单氯甘氨酸溶液,使软化牙本质中的胶原解体而容易被去除。常经由压缩泵、手机和喷头组成的特殊给药装置,将药液喷入洞内,通过机械冲洗和化学作用选择性地去除软化牙本质。此法有不产热、对牙髓刺激小、安全、无痛等优点,但操作时间长,对质地坚硬的慢性龋去龋效果较差。

2. 充填材料　应选择在口腔环境中性能稳定,膨胀系数接近牙体,有足够的硬度,便于调塑,为不良导体、色泽与牙齿协调特性者,常用于后牙的是银汞合金,用于前牙的有复合树脂,自凝塑胶等,也可用于后牙。

3. 垫底材料　由于目前使用的充填材料大都对牙髓有刺激,银汞合金又是温度和电的良导体,所以需用能隔绝物理和化学刺激的材料垫底,以保护牙髓。另外,因咬殆时能产生很大的咬殆力,垫底材料能缓解咬殆力的传导。常用垫底材料有:磷酸锌粘固粉,聚羧酸锌粘固粉,氧化锌丁香油粘固粉,氢氧化钙等,分别由粉剂和液体按适当比例调和而成。

4. 垫底　牙本质层中等深度窝洞用探针探及洞底时,无明显症状者,用磷酸锌粘固粉或聚羧酸锌粘固粉垫底即可,叫做单层垫底。因磷酸锌粘固粉可产生游离酸,对牙髓有一定的刺激作用,所以窝洞较深,探诊症状明显者,应先用氧化锌丁香油粘固粉垫底后,上面再垫一层磷酸锌粘固粉,称为双层垫底。其操作方法是:备洞完成后,常规隔湿,用樟脑酚消毒并干燥窝洞后,用粘固粉充填顺将其向下推压平铺于洞底,需作双层垫底时,如法垫第二层,待硬固后用倒锥车针去净洞壁上的粘固粉,并磨平洞底。垫底厚度以能有充填体足够厚度为宜。

5. 充填　选用适当的修复材料,填入预备好的窝洞,恢复牙的外形和功能。这是牙体修复的最后一步。

(1)充填材料的性能要求:直接用于充填窝洞的修复材料叫充填材料。从修复体的临床要求出发,为了达到最佳的修复效果,充填材料要求具备以下性能:物理和机械性能:

1)有足够的机械强度(包括抗压强度、抗张强度、抗弯强度和抗冲击强度),且耐磨。

2)弹性模量大,受力后变形小。

3)热膨胀系数与牙体组织相近。

4)绝缘性好,不传导温度和电刺激。

5)色泽与牙接近,抛光性好。

6)对X线阻射。

化学性能：

1)化学性能稳定，在口腔内不溶解，不腐蚀，不变色。

2)固化收缩小。

3)对牙体组织有化学粘接性。

4)充填后在适当的时间固化，固化前可塑性好，操作方便。

生物学性能：

1)对机体无毒、完全。

2)对牙髓、黏膜和牙龈无刺激性。

其他：

1)必要时易于去除。

2)价格便宜。

目前，尚无一种充填材料完全符合上述要求。近年来，随着材料学的迅速发展，口腔修复材料已有很大进展，新产品不断问世，如高铜银汞合金、微球形银汞合金等。

(2)充填材料的选择：由于充填材料品种的较多，方法各异，在此仅介绍常用的银汞合金与复合树脂光固化充填。

1)银汞合金充填：银汞合金是历史最悠久的充填材料，在现存的充填材料中，银汞合金具有最大抗压强度、硬度和耐磨性。银汞合金由银合金粉与汞按3∶1的比例混合研调而成，是至今使用最广泛的充填材料，但由于色泽不理想，仅适用于后牙充填。充填时将患牙隔湿，消毒，干燥窝洞，复面洞先装置成形片，用银汞合金输送器将研调好的银汞合金逐次送入窝洞，用银汞充填器用力逐层填压，尤其是洞壁边缘及龈壁等处不能遗漏，使其与洞壁密合，直至充填物略高于洞口边缘，最后进行雕刻修整。首先修整雕刻𬌗面，恢复其生理形态和咀嚼功能，嘱患者咬牙后无早接触点即可；其次修整龈缘壁，去除龈缘壁外的银汞，切忌有悬突存在，最后嘱患者2h内不用该牙咀嚼。如有条件者24小时对充填体进行磨光。

2)复合树脂光固化充填：这种充填材料有一定的硬度，色泽较齐全，可用调色板选择与牙齿颜色协调的型号，是用于前牙较理想的充填材料。方法是：先用细石英粉和水调为糊剂，涂于牙面，用橡皮杯或毛刷上在手机上进行打磨以除去牙面污垢，再用常规方法除净龋坏腐质，进行隔湿，樟脑酚消毒，干燥后，用氢氧化钙或聚羧酸锌粘固粉遮盖牙本质，在周围釉质上涂布酸蚀剂（切勿涂及裸露牙本质）停留3分钟，使其脱矿后用水枪冲洗3min，吹干水分见酸蚀部釉质呈均匀的白色改变，失去光泽，有粗糙感，如无上述改变可再进行一次脱矿。常规隔湿干燥患牙后，将粘接剂均匀地涂布在窝洞及酸蚀部牙面，取适量与牙齿色泽协调的树脂填入洞内和覆盖酸蚀部牙面，用充填器扁平端稍用力加压磨均匀，并进行雕塑成形，恢复牙天然形态，再用卤素灯光（光敏灯）照射30S即固化，用磨光针车，磨光砂片磨光。最后，用橡皮杯蘸75%氟化钠糊剂打磨脱敏。

6. 牙体修复法　主要用于牙体组织缺损而用充填法治疗不易固定的龋齿。

7. 拔牙　对龋坏严重，完全丧失其功能，并用各种方法均不能治疗的患牙应给予拔除，以免成为其他系统疾病的病灶。

(三)并发症及处理 充填术是治疗龋病的有效方法,在治疗过程中,按照正规程序进行处理,一般情况下,是不会出现问题的。如诊断不正确,或操作不当则可造成治疗失败。

1. 意外穿髓 在洞形预备过程中,因操作不当可造成健康牙髓的意外暴露,常见原因如下。

(1)对髓腔解剖不熟悉:操作中应对髓腔解剖做到心中有数,髓腔的大小、髓角高低与患者年龄和龋病类型有关,乳牙和年轻恒牙的髓腔大、髓角高,急性龋软化牙本质多,修复牙本质薄。不了解这些情况则易造成意外穿髓。

(2)髓腔解剖结构的变异:个别牙的髓角特别高,如有的第一磨牙的近颊髓角非常高,不易防范。术前X线照片有助于了解髓腔的情况。

(3)操作不当:去软龋时,操作粗糙和使用器械不当均可引起穿髓。尤其在急性龋时,软化牙本质多,修复性牙本质薄,更易发生。扩展洞形时,以与洞底平齐的深度向牙尖扩展,可造成髓角穿通。深部龋坏组织应用挖器挖除或大球钻慢速提磨,切忌用高速涡轮机去除。预备洞形时,深窝洞不能磨平,而应垫平。

处理:意外穿髓的牙髓多为正常牙髓,其处理视患者年龄、患牙部位和穿髓孔大小而选择不同的牙髓治疗方法。

2. 充填后疼痛 根据引起疼痛的原因和疼痛性质的不同可分为牙髓性疼痛和牙周性疼痛。

(1)牙髓性疼痛

1)激发痛:充填后出现冷、热刺激痛,但无明显延缓痛或仅有短暂的延缓痛,常见原因有:

① 备洞过程中对牙髓的物理刺激:过冷的水冲洗窝洞、连续钻磨产热及钻牙的负压均可激惹牙髓,致牙髓充血。

②未垫底或垫底材料选择不当:中、深龋未垫底直接汞合金充填可传导冷、热刺激。复合树脂直接充填或深龋直接用磷酸锌粘固剂垫底可造成对牙髓的化学刺激而激惹牙髓。

处理:症状轻者,可进行观察,如症状逐渐缓解可不予处理,如症状未缓解,甚至加重者则应去除充填物,经安抚治疗后再重新充填。

2)与对颌牙接触时痛:用汞合金充填的牙,在与对颌牙接触时出现短暂的疼痛,脱离接触或反复咬合多次后疼痛消失。这种情况多见于对颌相对的牙有不同金属的修复体,当上下牙接触时,唾液作为导电介质将两种具有不同电位的金属连在一起,形成电位差,产生电流而引起。

处理:去除汞合金充填物,用非导体类材料,如复合树脂充填,或改作同类金属的嵌体修复。

3. 自发痛:充填后出现阵发性、自发性疼痛,不能定位,温度刺激可诱发或加重疼痛,此种情况应考虑有牙髓炎的可能。

近期出现的原因是:

①对牙髓状况判断错误。

②上述引起激发痛的各种因素严重或持续时间长。

③小的穿髓孔未被发现。

远期出现的原因是：

①充填材料对牙髓的慢性刺激，使牙髓逐渐发炎，甚至坏死。

②洞底留有较多的龋坏组织，致病变继续发展，累及牙髓。

处理：首先去除充填物，开髓引流，待症状缓解后根据病人年龄和牙髓情况选择适当的牙髓治疗方法。

（2）牙周性疼痛

1）咬合痛：充填后，咀嚼时疼痛，与温度刺激无关。多由于充填物过高，咬合时出现早接触所致。检查时会出现汞合金充填物有亮点，复合树脂充填物可用咬合纸检查出高点。

处理：确定早接触部位，磨除高点，症状即可消除。

2）自发痛：持续性自发性疼痛，可定位，与温度刺激无关，咀嚼可加重疼痛，主要原因有：

①术中器械伤及牙龈，甚至牙周膜，或酸蚀剂溢至牙龈而致牙龈发炎。

②充填物在龈缘形成悬突，易沉积菌斑，且压迫牙龈，造成牙龈发炎、出血，时间长后可引起牙龈萎缩，甚至牙槽骨吸收。

③接触点恢复不良，造成食物嵌塞，引起牙龈炎症、牙龈萎缩及牙槽骨吸收。

处理：针对不同原因作不同处理：①轻度牙龈炎者，局部冲洗，上碘甘油。②去除悬突，清除局部刺激物。③接触点恢复不良者应重新充填，必要时需要作固定修复（嵌体或冠），以恢复正常接触关系。

3. 充填物折断、脱落　充填物在口腔内经过一段时间后发生折断或松动脱落，常由下列原因造成。

（1）洞形预备因素：没有足够的抗力形和固位形，如洞的深度不够或垫底太厚，使充填材料过薄，不仅固位差，且材料的抗力也低。邻𬌗洞的𬌗面鸠尾与邻面洞大小不平衡、鸠尾峡过宽、洞口大于洞底等原因可造成充填体固位不足。鸠尾峡过窄、轴髓线角过锐、洞底不平、邻面洞的龈壁深度不够等原因可致充填物折裂。

（2）充填材料调制不当：各组分的比例不当、材料被唾液或血污染及调制时间过长等均可使充填材料的性能下降。

（3）充填方法不当：未严格隔湿、充填压力不够、材料未填入倒凹或有气泡等。

（4）过早承担咬合力：材料未完全固化前，其机械强度差，如过早受力，易折裂。

处理：去除原残存充填物，针对洞形存在问题，按照备洞原则修整洞形，按正规操作调制材料和完成窝洞充填。

4. 牙折裂　有部分和完全折裂两种情况。主要由于牙体组织本身的抗力不足所致，常见原因有：

（1）制洞时未除去无基釉，脆弱牙尖未降低咬合，特别在承受咬合力大的部位。

（2）磨除过多牙体组织，削弱了牙体组织的抗力。

（3）窝洞的点、线角太锐，导致应力集中。

(4)充填体过高、过陡,引起殆创伤。

(5)充填材料过度膨胀,如汞合金在固化过程中与水接触所造成的延缓性膨胀。

处理:

(1)部分折裂者可去除部分充填物后,修整洞形,重新充填。如固位和抗力不够,可行粘接修复术、附加固位钉修复术、嵌体或冠修复。

(2)完全折裂至髓底者应予拔除。

5. 继发龋 充填后,在洞缘、洞底或邻面牙颈部等处发生龋坏,主要原因有:

(1)备洞时未去净龋坏组织,致使充填后龋损继续发展。

(2)洞壁有无基釉,特别在承受咬合力处,受力时易破碎,在洞缘留下缝隙,利于菌斑沉积。

(3)洞的边缘在滞留区内,或在深的窝沟处。

(4)充填材料与洞壁界面间的微渗漏:充填材料硬固时本身的体积收缩、小于牙体硬组织的热膨胀系数、被腐蚀、充填压力不足及洞缘的垫底粘固剂溶解等原因都可造成洞壁与充填材料之间出现微渗漏。

(5)充填体的羽毛状边缘和承受咬合力部位洞缘短斜面上的充填体可在受力时破碎、折裂,而使充填体边缘出现缝隙。

处理:去除原充填物及继发龋,修整洞形,重新充填。洞漆和粘接剂的使用可增加充填材料与洞壁间的密合度,从而降低微渗漏的发生率。

最近的研究表明,粘接剂不仅能降低复合树脂充填的微渗漏,也可减少银汞合金充填的微渗漏。在银汞合金充填中,虽然洞漆有一定减少微渗漏的作用,但其作用是对修复体与牙体组织间微间隙的机械封闭,随着修复时间的延长,这种封闭可因温差、老化等因素而逐渐降低。而具有粘接性的各种粘接剂在银汞合金与牙体组织界面间的作用则不同,粘接剂既可起到机械封闭作用,又可与釉质、牙本质、银汞合金形成一定形式的粘接。

(孔亚阁)

第二节 牙髓病

牙髓病是指牙髓组织的疾病,包括牙髓充血、牙髓炎、牙髓坏死和牙髓变性等,其中以牙髓炎最常见。牙髓炎多由感染引起,牙髓的感染又可经根尖孔扩散到根尖组织,甚至发展成颌面部感染,影响全身健康。

【牙髓形态及组织结构】 牙髓是牙组织中惟一的软组织,位于由牙本质围成的牙髓腔内,仅借狭窄的根尖孔与根尖周组织相连。牙髓作为一种疏松结缔组织,所含的细胞、血管和神经对环境变化的反应与其他疏松结缔组织的反应基本一样,但牙髓还有自身的特点:①被无让性的牙本质包围。②基质富含纤维且具有黏性。③无有效的侧支血液循环。以上特点可使牙髓的损伤难以恢复,且易产生疼痛。

(一)形态学特点 牙髓一般不能直视,仅可通过X线观察它的大致外形。牙髓是一个坚实的、黏性的和具有弹性的实体,由明胶状基质构成,其内富含胶原纤维和纤维束。

在显微镜下,牙髓被人为地被划分为4层:①成牙本质细胞层:位于牙髓的最外层,主

要由成牙本质的细胞体构成，细胞间含有吸毛细血管和神经纤维。②无细胞层：也称魏氏层或成牙本质细胞下层，位于成牙本质细胞下方，宽约40μm。该层细胞成分很少，主要由无髓鞘的神经纤维、毛细血管和成纤维细胞的胞浆突构成。在牙本质快速形成时，该层可以缩小或暂时消失。③多细胞层：位于无细胞层的下方，主要由大量的成纤维细胞和储备细胞（未分化的间质细胞）构成。该层在冠髓区较根髓区明显。④中央区：即固有牙髓，是牙髓疏松结缔组织的核心和主体，含有较粗大的神经纤维和血管，以及成纤维细胞（图3-2-2）。

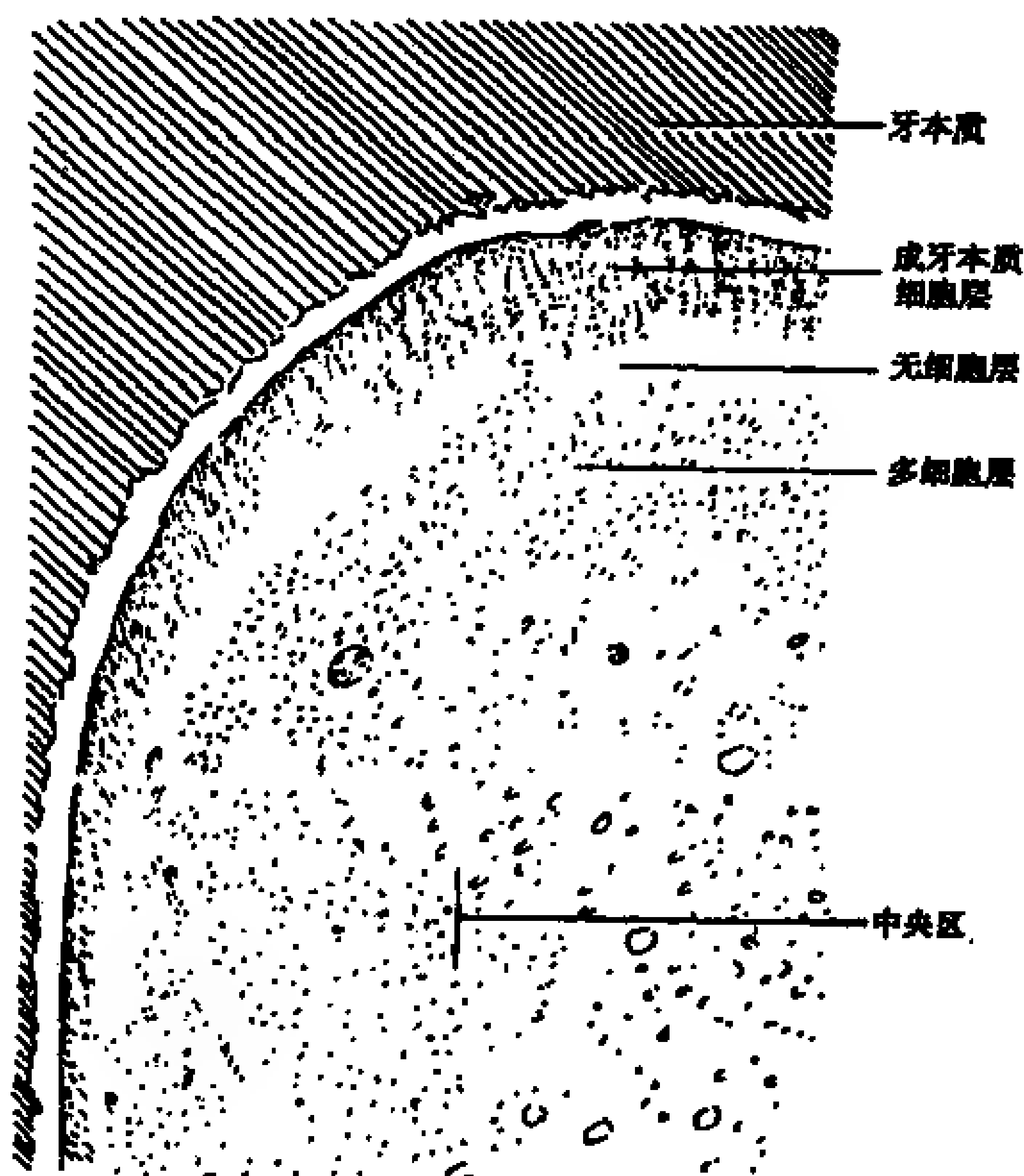


图3-2-2　牙髓分层示意图

（二）结构特点　牙髓的结构特点基本上与机体其他疏松结缔组织一样，由细胞、细胞间质和细胞间液组成。

1. 细胞　牙髓的细胞成分包括成牙本质细胞、成纤维细胞、防御细胞和储备细胞。

（1）成牙本质细胞：是一种特殊的牙髓结缔组织细胞，具有形成牙本质的作用，是牙髓本质复合体的特征性细胞。

（2）成纤维细胞：成纤维细胞是牙髓中的主体细胞，又称为牙髓细胞。

（3）防御细胞：①巨噬细胞；②其他细胞：如树突细胞、淋巴细胞、肥大细胞等，与牙髓的免疫监视作用有关。

（4）储备细胞：是牙髓细胞的储备库，可根据需要分化成不同类型的细胞。

2. 细胞间成分　包括胶原纤维、不定型基质和细胞间组织液，它们在维持牙髓结构

的完整性和牙髓的生理功能方面具有重要意义。

【病因】

引起牙髓病的原因很多，主要有细菌感染、物理和化学刺激、创伤以及免疫反应等，其中细菌感染是导致牙髓病和根尖周病的主要因素。

（一）*细菌因素* 牙髓病的常见类型均由细菌感染所致。人类对牙髓细菌感染的认识可追溯到100多年前，即Miller于1890年首次证实了在人坏死牙髓组织中有细菌的存在。此后，许多研究亦相继证实了细菌与牙髓病和根尖周病的密切关系。

1. 炎症牙髓 炎症牙髓中的细菌无明显特异性，细菌的种类与牙髓的感染途径和髓腔开放与否有关。临床所见的牙髓炎多继发于龋病，因此炎症牙髓中所分离到的细菌多为牙本质深层的一些细菌，主要是兼性厌氧菌和厌氧杆菌，如链球菌、放线菌、乳杆菌和G^-杆菌等。牙本质深层是一个相当缺氧的环境，它有利于上述兼性和专性厌氧菌的生长和繁殖。

若牙髓炎时髓腔是开放的，则口腔内的许多细菌，包括真菌，都能在炎症牙髓中检出，但厌氧菌极少能被检出。一般而言，牙髓的炎症程度与感染细菌的数量和作用时间呈正相关。

2. 感染根管 感染根管指的是含有坏死牙髓的根管。研究表明，厌氧菌尤其是专性厌氧菌是感染根管内的主要细菌，根管内通常是5～8种细菌的混合感染，其中以1～2种细菌为优势菌。较常见的优势菌有卟啉菌、普氏菌、梭形杆菌、消化链球菌、放线菌、真杆菌、韦荣球菌等。卟啉菌和普氏菌在以往分类上属于类杆菌属中的产黑色素菌群，现已成为独立的菌属，是感染根管内最常见的优势菌，其中的牙髓卟啉菌几乎只在感染根管内出现，且检出率较高，被认为是牙髓感染的特有病原菌。

（二）*物理因素*

1. 创伤 创伤包括急性创伤和慢性创伤，它们是否能引起牙髓或根尖周的病变主要取决于其强度。偶然的轻微创伤不至于引起组织的病变或仅造成一过性的影响。

（1）急性创伤：交通事故、运动竞技、暴力斗殴或咀嚼时突然咬到硬物等均可导致急性牙外伤；医疗工作中的意外事故，如牙列矫正治疗时加力过猛使牙移动过快，拔牙时误伤邻牙，刮治深牙周袋时累及根尖部血管等，也可引起急性牙外伤。这些创伤都可造成根尖部血管的挫伤或断裂，使牙髓血供受阻，引起牙髓退变、发炎或坏死。

（2）慢性创伤：创伤性咬合、磨牙症、窝洞充填物或冠等修复体过高都可引起慢性的咬合创伤，从而影响牙髓的血供，导致牙髓变性或坏死。

2. 温度 过高的温度刺激或温度骤然改变，如饮热茶、热汤后，立即进食过冷食品，便会引起牙髓充血，甚至转化为牙髓炎。临床上异常的温度刺激主要与下面因素有关。

（1）备洞产热：大量研究表明，用牙钻备洞尤其是未用冷却剂时不可避免地会导致可复性牙髓炎，有时还会引起不可复性牙髓炎，且所产生的热被认为是备洞时造成牙髓损伤的主要原因。

（2）充填材料和抛光产热：用银汞合金材料充填深洞时，若未采取垫底及隔离措施，外界温度刺激会反复、长期地经充填物传至牙髓，可导致牙髓的变性、甚至坏死。对修复体进行抛光时所产生的热也可能刺激牙髓，导致牙髓的损伤。这种情况多发生在麻醉下

用干粉抛光修复体，过高的温度刺激会导致牙髓的变性或坏死。

3. 电流　临床上所见电流刺激牙髓，常发生在相邻或对颌牙上用了两种不同的金属修复体，咬合时可产生电流，通过唾液传导刺激牙髓，长时间后也可引起牙髓病变。其次是使用牙髓活力电测验器或进行离子导入治疗牙本质敏感症时，操作不当，使过大的电流刺激了牙髓。行电外科手术时，若不慎接触了银汞合金充填体，有可能导致牙髓的坏死。

4. 激光　不同种类的激光，对牙髓组织可造成不同程度的损伤。红宝石激光对牙髓最具破坏性，可以造成牙髓充血，成牙本质细胞局限性坏死，甚至牙髓的凝固性坏死。Nd激光对牙髓的危害程度明显低于红宝石激光，但仍可造成一定的伤害。

（三）化学因素

1. 充填材料　近期的研究表明，窝洞充填后发生牙髓病变的主要原因是细菌及其毒性产物在起作用。细菌可通过充填物与洞壁之间的微漏进入牙髓，另外，牙本质涂层中的细菌也可以是牙髓病变的根源。充填材料确实具有一定的毒性作用，尤其是充填后即刻发生的牙髓炎症反应，很可能就是由充填材料中的有害物质所致。

实验研究证实，直接用磷酸锌粘固剂作窝洞充填，可引起下方牙髓中度甚至重度的炎症反应，随着修复性牙本质的形成，牙髓炎症可逐渐消退。磷酸锌粘固剂在凝固之前所释放的游离酸，被认为是引起牙髓炎症或充填后即刻疼痛的直接原因。氧化锌丁香油酚粘固剂对牙髓有镇痛作用，一直被用作深洞的垫底材料。越来越多的研究证实，该粘固剂以及其中的氧化锌和丁香油酚对体外牙髓细胞具有很强的毒性作用；用该粘固剂直接作深洞垫底，亦可导致牙髓的中度炎症反应。因此，很多学者建议，在用氧化锌丁香油酚粘固剂作深洞垫底前，应首先垫一层氢氧化钙制剂。用一些可塑性材料如自凝塑料和复合树脂充填窝洞时，若未采取垫底等保护措施，这些材料中的有毒物质可穿过牙本质小管，引起牙髓的变性或坏死。

2. 酸蚀剂和粘接剂　实验表明，酸处理牙本质是否会导致牙髓反应与酸的强度、酸蚀的时间和剩余牙本质的厚度等因素相关，如对深洞作了酸蚀处理，会导致暂时的酸痛症状，甚至导致牙髓的损伤。用50%柠檬酸或磷酸处理牙本质1分钟，牙髓对充填材料的反应明显增加，而用酸短时间处理牙本质，一般不会引起牙髓的炎症反应，也不影响牙髓的修复功能。对深洞应先行氢氧化钙制剂垫底，以避免酸对牙髓的刺激。

3. 消毒药物　有实验表明，用硝酸银处理浅洞时，能严重损伤猴牙髓组织；用酚处理深洞后，会导致牙髓严重的病变。目前认为，如作窝洞消毒，也要用刺激性较小的药物如乙醇、氟化钠等。

（四）免疫因素　一些研究证实：①牙髓和感染根管内的细菌及其产物具有抗原特性，甚至许多根管治疗药物在体内也可与组织中的蛋白质结合成为全抗原，从而引起变态反应。②在炎症牙髓和根尖周组织中有许多T淋巴细胞、各种免疫球蛋白、补体C3和免疫复合物等，提示牙髓炎和根尖周炎的发生可能与几种变态反应都有关系。③将抗原引入实验动物根管使动物致敏，间隔一定时间后再将相同抗原注入动物皮内，则产生了皮肤红肿、硬结等炎性反应，而未从根管致敏的对照组动物就没有这种现象；此外，若先从实验动物的腹腔内注入抗原使之致敏，然后再将抗原引入根管内，则可见到根尖周组织内的抗原抗体反应。这些实验都表明了根管也与身体其他器官或组织一样，可以成为抗原侵入

的门户，引发免疫反应。

除上述细菌、物理、化学和免疫因素之外，牙髓病还可由其他一些较少见的原因引起，同时，也有少数牙髓病变的原因尚未明了。如原因不明的牙外吸收也可引起牙髓的病变，牙内吸收的发生可能与外伤或备洞所造成的创伤有关，但其确切的原因仍不清楚。而有些病毒如带状疱疹病毒、人类免疫缺陷病毒可感染牙髓，导致牙髓的病变。

【分类】

(一)组织病理学分类

在组织病理学上，一般将牙髓分为正常牙髓和病变牙髓两种。对于病变牙髓一直沿用如下分类。

1. 牙髓充血

生理性牙髓充血

病理性牙髓充血

2. 急性牙髓炎

(1)急性浆液性牙髓炎

急性局部性浆液性牙髓炎

急性全部性浆液性牙髓炎

(2)急性化脓性牙髓炎

急性局部化脓性牙髓炎

急性全部性化脓性牙髓炎

3. 慢性牙髓炎

(1)慢性闭锁型牙髓炎

(2)慢性溃疡型牙髓炎

(3)慢性增生型牙髓炎

4. 牙髓坏死与坏疽

5. 牙髓退度

空泡性变

纤维性变

网状萎缩

钙化

6. 牙内吸收

Seltzer从人牙组织学连续切片检查结果中发现。难于将所见到的牙髓病变按上述分类法划分。因此，他提出如下的分类：①完整无炎症牙髓；②萎缩性牙髓(包括各种退行性变)。③完整牙髓，但有散在的慢性炎症细胞(称为移行阶段)。④慢性局部性牙髓炎(包括部分液化性坏死或部分凝固性坏死)。⑤慢性全部性牙髓炎(包括局部液化性坏死或局部凝固性坏死)。⑥全部牙髓坏死。无炎症牙髓出现的萎缩性变化可能与既往的治疗或龋病史有关。对于临床医师来说，最重要的是需要判断患牙的牙髓是否可通过实施一些临床保护措施而得以保留其生活状态且不出现临床症状。因此，临床上确实需要一套更为实用的分类和诊断标准。

（二）临床分类　根据牙髓病的临床表现和治疗预后可分为：

1. 可复性牙髓炎。

2. 不可复性牙髓炎。

（1）急性牙髓炎（包括慢性牙髓炎急性发作）。

（2）慢性牙髓炎（包括残髓炎）。

（3）逆行性牙髓炎。

3. 牙髓坏死。

4. 牙髓钙化。

（1）髓石。

（2）弥漫性钙化。

5. 牙内吸收。

【临床表现】

（一）急性牙髓炎　临床特点是发病急，疼痛剧烈。

1. 充血阶段　冷、热、甜、酸刺激可引起短暂酸痛，刺激移去后即消失，无自发痛。

2. 浆液性阶段　有激发痛，刺激移去后持续时间稍长。有自发痛，其性质为阵发的尖锐疼痛，病变范围愈广，间歇时间愈短，可自睡中痛醒，有放射痛。一般不能指出牙位，当根管内牙髓有病变时，可有轻度叩痛和咀嚼痛，探诊疼痛。

3. 化脓性阶段　疼痛加剧，持续的剧烈搏动痛，间歇期短，热刺激可增加疼痛，而冷刺激可缓解疼痛。有放射痛，平卧时加剧，往往不能指出牙位，可有轻度咀嚼痛及叩痛。

（二）慢性牙髓炎　是临床上最为常见的一型牙髓炎，有时临床症状很不典型，容易误诊而延误治疗。

1. 一般无剧烈自发性痛，可有不明显的阵发痛。长期遇冷热刺激痛，刺激去除后，常有短时间持续痛，当炎症波及根尖组织，可有轻微叩痛。

2. 临床分三型

（1）慢性闭锁性牙髓炎：无穿髓孔，无明显的自发痛，但温度改变可引起疼痛。

（2）慢性溃疡性牙髓炎：有穿髓炎，其暴露牙髓表面有溃疡。多有自发痛，如果穿髓孔被堵塞，可产生剧烈的自发痛。受温度刺激或食物嵌入龋洞内，可产生剧痛。

（3）慢性增长性牙髓炎：多发生在年轻人，牙髓已暴露，牙髓组织向髓腔外增殖，形成息肉。一般无自发痛，可有进食痛或进食出血。牙髓息肉来自牙髓腔。

（三）牙髓坏死与坏疽　牙髓坏死是指非细菌感染（外伤、过度矫正、化学药物刺激等）引起的牙髓组织活力丧失。多由外伤或过度矫正力等使根尖孔血管损坏，断绝了牙髓营养而形成。表现为牙齿发暗、变色、不透明，温度及电测活力试验无反应。

牙髓坏疽是指细菌感染，造成牙髓腐败性坏死。临床上牙髓炎的自然发展过程最终形成牙髓坏疽。牙齿变暗灰色，髓腔内腐败发臭，牙髓失去感觉。

（四）牙髓变性　当牙髓受到某种刺激，引起血液循环不良或代谢障碍时，则牙髓可以形成各类型的变性；牙髓纤维性变、牙髓钙化和内吸收。临床上多无症状，仅有少数病例可以引起类似三叉神经痛的症状，但无扳机点。在考虑牙髓钙化和牙内吸收时，可借助X线检查。

(五)并发症

1. 尖周炎 牙髓大部坏死或坏疽,感染经根尖孔到达尖周,引起尖周膜发炎而出现咬𬌗牙痛或牙齿上浮等症状。

2. 根尖肉芽肿 牙髓炎引起根尖周发生慢性炎症,骨质被破坏吸收,形成炎性肉芽组织增生,出现咬𬌗不适,轻度疼痛,或牙龈瘘管流脓等。

3. 根尖囊肿 根尖肉芽组织被结缔组织包裹,中央组织坏死,形成囊肿,逐渐长大并破坏周围骨质,一般不出现临床症状。

【诊断和鉴别诊断】

(一)诊断标准

1. 急性牙髓炎

(1)牙体有缺损。

(2)有自发性剧痛,加放射到颞、面部。

(3)温度刺激疼痛加重,不能准确定位。

2. 慢性牙髓炎

(1)大多数有牙髓暴露,并有活力。

(2)有自发痛史,呈持续性钝痛,也可出现中度自发痛,能指出痛牙。

(3)温度刺激痛不尖锐。

3. 牙髓坏死、坏疽

(1)有外伤或化学药物刺激史。

(2)有自发痛史。

(3)牙冠变色。

(4)牙髓无活力,开髓后有臭味。

(二)鉴别诊断

1. 深龋 患有深龋的患牙对温度刺激也敏感。但往往是当冷、热刺激进入深龋洞内才出现疼痛反应,且其刺激去除后症状并不持续。在实际临床检查时,深龋与可复性牙髓炎有时很难区别,此时可按可复性牙髓炎的治疗进行处理。此外,无典型自发痛症状的慢性牙髓炎有时与深龋不易鉴别,可参考温度测验结果进行判断。

2. 牙本质过敏症 患有牙本质过敏症的患牙往往对探、触等机械刺激和酸、甜等化学刺激更敏感。而可复性牙髓炎主要是对冷、热温度刺激一过性敏感。

3. 三叉神经痛 三叉神经痛的发作一般有疼痛"扳机点",患者每触及该点即诱发疼痛。患者在诉说病史时,往往忽略此点,应特别加以详细询问。再者三叉神经痛很少在夜间发作,且冷、热温度刺激并不引发疼痛。

4. 龈乳头炎 龈乳头炎也可出现剧烈的自发性疼痛,但疼痛性质为持续性胀痛,对温度测验的反应为敏感,一般不会导致激发痛,患者对疼痛多可定位。检查时可发现患者所指示的部位龈乳头有充血、水肿现象,触痛极为明显。患处两邻牙间可见有食物嵌塞的痕迹或可问及物嵌塞史。一般不能查及可引起牙髓炎的牙体硬组织损害及其他疾患。

5. 急性上颌窦炎 患有急性上颌窦炎时,患侧的上颌后牙可出现类似牙髓炎的疼痛症状。这是因为上颌后牙根尖区的解剖部位恰与上颌窦底相邻接,且分布于该区域牙髓

的神经是先经过上颌窦侧壁或窦底后再进入根尖孔内的。因此,上颌窦内的急性炎症可牵涉到相应上颌后牙的牙髓神经而引发“牙痛”,此时疼痛也可放散至头面部而易被误诊。但通过仔细检查,可发现在急性上颌窦炎时所出现的疼痛为持续性胀痛,患侧的上颌前磨牙和磨牙可同时受累而至二三颗牙均有叩痛,但无引起牙髓炎的牙体组织疾患。上颌窦前壁可出现压痛,同时,患者还可能伴有头痛、鼻塞、脓涕等上呼吸道感染的症状。

6. 干槽症　患侧近期有拔牙史。检查可见牙槽窝空虚,骨面暴露,出现臭味。拔牙窝邻牙虽也可有冷、热刺激敏感及叩痛,但无明确的牙髓疾患指征。

7. 慢性根尖周炎　患有慢性根尖周炎的病牙也可无明显的临床自觉症状。有窦型的慢性根尖周炎在进行临床检查时,可发现牙龈上有由患牙根来源的窦管口。拍照X线片,若发现有根尖周骨质影像密度减低或根周膜影像模糊、增宽,即可以此作出鉴别诊断。

【治疗】

(一)*治疗程序*　牙髓病的治疗首先是缓解疼痛并去除感染物,一旦患牙的急性症状得到控制,则应该对患者进行全面检查和常规治疗。

牙髓治疗一般可按以下程序进行。

1. 控制急性牙髓疼痛或根尖周疼痛。
2. 拔除无保留价值的患牙。
3. 治疗其他龋患牙。
4. 治疗牙髓病患牙,以及进行根管治疗失败后的再处理。
5. 牙周治疗。
6. 充填或修复。

以上治疗程序可以根据患者的健康状况、患牙条件或患者的职业及经济能力作适当调整,特别要重视主诉患牙的治疗。

(二)*术前谈话*　在治疗前,医护人员应向患者解释治疗的方法,让患者了解治疗的过程、预后和其他相关情况,从而避免患者在治疗中表现出紧张、恐惧或不合作,减轻患者的担忧和误解,使患者同意治疗计划。

(三)*应急治疗*　主要是缓解疼痛,常用的方法有:

1. 药物止痛　可用挖匙去除龋洞内软化牙本质与食物残屑,放入浸有丁香油酚,樟脑酚或市售牙痛水的小棉球,同时口服止痛药物,能暂时缓解疼痛。

2. 开髓减压　对疼痛剧烈者仅用药物往往难以奏效,临床上常用牙钻将牙髓腔穿通,建立引流,使髓腔内压力减低,多可立即止痛。然后用温盐水清洗溢出的脓血分泌物,再放置丁香油棉球。

3. 针灸止痛　常选用合谷为主穴,根据不同牙位加刺激其他穴位,上牙加四白、迎香、下关、颊车、颧髎等,下牙加承浆、大迎或颊车等穴位,强刺激留针待疼痛缓解。

4. 局部麻醉止痛　注射部位及方法与拔牙相同,但不必麻醉舌、颊长及腭神经。只用于短时间止痛。

(四)*保存活髓治疗*　牙髓炎充血期的牙髓组织是可逆的,经过治疗可使其恢复为健康牙髓。备洞时的意外穿髓和年轻恒牙外伤后的全部或部分牙髓都可以用护髓剂覆盖于暴露牙髓(小面积)处,从而恢复为健康牙髓被保存下来。常用的护髓剂有:氢氧化钙、三

聚甲醛、氧化锌丁香油粘固粉。对炎症仅局限于冠髓、年轻且牙根尚未形成的恒牙,可在麻醉下将冠髓切除,经丁香油等消毒后,用护髓剂覆盖根管口,保存生活的根髓,用常规充填方法充填窝洞。

(五)干髓术 干髓术又称坏死牙髓切断术或失活牙髓切断术,是除去感染的冠髓,保留干尸化的根髓,保存患牙的治疗方法。

1. 适应证和禁忌证

(1)牙髓早期病变,不能行保存活髓治疗,根尖孔已发育完成的恒后牙。

(2)上颌第三磨牙行根管治疗操作困难,或老年人后牙因张口受限,难以行根管治疗时,可选用干髓术。

(3)如果肉眼已可见到有部分冠髓坏死时,则不宜行干髓治疗。

(4)前牙不宜行干髓治疗,因治疗后牙体变色,影响美观。

2. 操作步骤

(1)牙髓失活:钻通髓腔使牙髓暴露,取少许牙髓失活剂置于暴露牙髓处,上面放一个小丁香油或樟脑酚棉球(一方面止痛,另一方面因棉球松软,可缓解髓腔内的压力),用丁香油氧化锌糊剂暂封。常用的失活剂有:①亚砷酸:封24~48小时。②金属砷:封5~7天。③三聚甲醛:封10~14天。牙髓失活剂对组织的作用不能自限,渗透力很强,应严格封药时间,尤其是亚砷酸的封药时间。此外封药必须严密,特别是龈缘切勿遗漏失活剂。

(2)干髓法:牙髓失活后,用车钻去除髓室顶、用锐匙切除冠髓,5%氯亚明液和3%过氧化氢或生理盐水冲洗髓腔及窝洞内污物杂质,隔离唾液,吹干窝洞,用甲醛甲酚或酒精消毒髓室和根管口,吹干水分,在根管口处放置干髓剂全部遮根管口,最后垫底永久充填。

3. 预后和转归:干髓术的成功与否与适应证的选择、干髓剂、无菌操作等关系密切。因此,行干髓术时,对这些情况应加以注意。此外,干髓术后,由于牙髓已失去活力,牙体组织变得干、脆、易折断,应采取一定的防护措施。

干髓术完成后,失活的根髓无菌性干化,经过3~4个月,牙周膜长入根尖孔,并有牙骨质沉积,最后封闭根尖孔。若根管内的根髓未失活干化,可产生炎症反应,最后导致根尖周炎。

4. 失误和防治

(1)封失活剂后疼痛:多出现在封失活剂后数小时内,应事先告知病人,并给予镇痛剂。若疼痛剧烈,必须立即除去暂封物,缓解髓腔内压力,并将浸有丁香油酚的棉球放入窝洞中,以减轻疼痛,随后重新置入失活剂,并将小棉球覆盖作为缓冲,以暂封物封闭窝洞,注意勿施加过大压力。若重封药后仍出现剧痛,则立即除去暂封物,最好在局部麻醉下彻底去除牙髓。

(2)失活剂引起的牙周组织坏死:多发生于以亚砷酸失活剂置于邻面龋洞时,因封闭不严,药物渗漏,造成龈乳头及其深部组织坏死所致。病人表现为牙龈充血、水肿,呈暗红色,探时易出血,深探可有感觉。病人自感觉胀痛、咬合痛。如果封药时将失活剂推出窝洞直接接触龈组织,可使得牙龈及牙槽骨均发生坏死,甚至造成局部化学性骨髓炎。也有在取出失活剂时将其推入牙间隙,造成牙周组织烧伤的情况,往往在完成治疗后数日,病

人感觉胀痛时才被发现，检查可见牙间隙内留有失活剂。

预防：①慎用或不用亚砷酸失活剂。②处理近牙龈处的窝洞，封药前应特别注意干燥窝洞。③位于牙龈下的窝洞应采用分层封药法，如先用小棉球覆盖穿髓孔，在龈壁处紧贴牙龈封一层氧化锌丁香油酚粘固剂，然后取出穿髓孔处的小棉球，改换为失活剂，再用氧化锌丁香油酚粘固剂密封。④若牙龈乳头出血多，又不易止血，或牙龈长入龋洞中时，应在麻醉下将窝洞扩展到𬌗面，行麻醉干髓术。当然，最好在麻醉下开髓，行根管治疗术。

对已造成牙周损伤者，可采取以下措施：①若仅龈乳头表面坏死，应用锐利挖匙除去坏死部分，以3%过氧化氢液冲洗后涂碘甘油，碘与砷剂结合成为稳定的碘化物，可防止砷剂对深部组织的继续破坏。②若烧伤达牙槽骨时，应将牙龈及牙槽骨的坏死部分去除。直至刮到骨面使患者有感觉时为止，用3%过氧化氢液冲洗，擦干后敷以碘仿纱条于牙间隙的创面上，然后用氧化锌丁香油酚粘固剂覆盖。碘剂可以与已进入组织内的砷剂结合成 AsI_3 沉淀物，还可以保护创面，防止继发感染，促进愈合。开始时2～3天换药1次，以后1～2周更换1次，直到骨面有龈组织覆盖为止。

因失活剂封药不当造成的牙周组织损伤或坏死，往往需要数周创面才可痊愈。因牙槽骨不能再生，易造成牙间隙过大、食物嵌塞和邻牙根面过敏等后遗症。故操作时，应特别谨慎、细心，尽力避免这类问题的发生。

(3)失活剂引起药物性根尖周炎：封砷剂时间过长，会损伤根尖周组织。因此，应严格控制封药时间，嘱病人按时复诊。根尖孔尚未形成的年龄恒牙禁用砷剂失活，最好不采用干髓术治疗。发生药物性根尖周炎时，患牙出现明显的咬合痛及持续性的自发痛，牙髓已无活力，应当即时彻底拔除牙髓，清洗根管，封碘仿糊剂或其他碘制剂于根管中，2～3周后复诊，对于无症状者，行根管充填。

(4)髓腔穿孔：对牙髓腔解剖形态不熟悉，或开髓的方向与深度掌握有失误，常可造成髓腔穿孔。穿孔多位于颈部，扁根牙尤易发生。临床上常见上颌前磨牙或上颌磨牙由近、远中穿孔，下颌磨牙则易穿通舌侧髓室底，操作中要务必随时注意器械进入的方向与长轴的关系。发生穿孔后，应注意修整孔缘，用银汞合金充填；同时调整开髓方向修改洞形，在根管口处放干髓剂，完成干髓术。同时要注意穿孔的严密封闭，干髓剂绝不能从穿孔泄漏，以免损伤牙周组织。对已造成穿孔的患牙，最好改行根管治疗术，彻底去除坏死牙髓，充填根管。正确判断髓室底是否已穿孔临床上十分重要，如判断错误而误将穿孔处出血、探痛的牙周组织当成未失活的牙髓组织，并重新封入砷剂，则将造成严重后果，引起牙周组织坏死。坏死仅于髓室底下方时，尚可刮除坏死组织，双氧水冲洗，局部施用碘仿药物处理。若牙周组织坏死范围较大时应拔除患牙。若穿孔过大，难以修复者，也应拔除患牙。

(5)残髓炎：干髓术后数周，以至数年，如发生急性牙髓炎或慢性牙髓炎的临床表现，可诊断为残髓炎。除去充填物，探查根管，若根髓仍有探痛，更可证实为残髓炎。残髓炎是因根髓失活不全，或行麻醉干髓术后，干髓剂未能使根髓继续失活而又发生牙髓炎症。处理残髓炎的有效方法是行根管治疗术，彻底去除残留根髓，行根管充填。也可以施行牙髓化治疗。

(6)牙体折裂：干髓术后，牙体硬组织失去了来自牙髓的营养和修复功能，牙体组织

相对薄弱,容易折裂。如果折断只发生在冠部,原封的干髓剂和洞底完好者,可以修整洞形,重作银汞合金充填。全冠修复可以增强充填后患牙的抗折裂强度,但由于干髓术的远期疗效欠佳,不提倡在充填后用全冠修复。

(六)根管治疗 牙髓已全部发生炎症,已坏死、坏疽或引起根尖周感染者,应清除根管内坏死组织、牙髓,用根管充填物严密充填根管消除炎症。

1. 根管预备 包括开髓,进入髓腔,清理病变牙髓组织,测量根管工作长度,根管扩大及冲洗。

2. 根管消毒

在很长一段时期内,许多学者强调根管消毒的作用,因而一旦有新的消毒或抗菌药物问世,就被用于根管消毒。所以在20世纪20~40年代中,有关根管消毒的文献很多,并且用细菌培养检查方法来鉴定根管是否已达到无菌。这样的结果,就导致根管治疗术的次数较多,无法简化。20世纪50年代中期,在临床实践中提出了两个问题;一是根管能不能消毒到无菌,二是根管要不要消毒到无菌方能充填根管。现代研究发现,在根管内取标本进行细菌培养,本身存在一些误差的可能;常用的根管消毒药物效果都是表面性的,暂时性的。因此,无论培养阴性或阳性后再充填,与预后无显著关系。大量细菌培养也不符合我国目前实际。根管的细菌培养可作为一个研究根管细菌的方法,但临床上并不需要作为常规应用,根管也不需要在消毒到无菌后方能充填根管。根管消毒不能忽视,但又不能过分强调。它是为愈合创造条件,但不是由它决定能否愈合。根管消毒的方法大致有5种:药物消毒、电解治疗、高频电疗、微波治疗及激光治疗,其中药物消毒最常用。

(1)药物消毒:将药物蘸在棉球上置于根管口,或将药物浸润纸尖或棉捻后封于根管内。要求药物对根尖周组织无刺激性;有较强的杀菌作用;有渗透力;有持续的消毒作用并且使用方便。

(2)电解治疗:电解治疗是将药物离子导入根管而达到消毒作用,其消毒力约为药物的3倍。常用的电解药物是碘溶液。

处方:碘化锌15g,碘0.6g,蒸馏水50ml。

方法:根管经扩大冲洗后,吸干,并将牙隔离防湿,在根管内注入电解溶液,插入阴极,患者将阳极握于手中,连于电解治疗器上,然后接通电流,缓缓地加大电流量,至患者感微痛时为止,以下式计算治疗时间:

$$\text{治疗时间(min)} = \frac{30}{\text{电流强度(mA)}}$$

例如:病员能忍受的电流强度为2mA,则治疗时间为15分钟。在治疗过程中,可见根管内药物有气泡溢出。药液减少时,可酌加至充满根管,治疗完毕后,可以将药液封于根管内,也可即时进行根管充填。

(3)高频电疗:高频电疗是用高频电灼将根管消毒,其方法是采用小型高频电刀,选择针状的单极电极插入根管内,通电后根管内因电灼产生蒸气,起到高压消毒的作用,使根管壁连同侧副根管都达到消毒目的。电灼的时间以1~2秒为宜,间隔5~6秒,注意电极切不可超出根尖孔及折断在根管内。治疗后可以即时充填根管,也可以在数日后再治疗一次,然后充填根管。

(4)微波治疗:微波是一种高频波,在治疗针周围形成一个较大的微波场,在场内空气分子随之振动,增加振幅加速碰撞,产生大量的热效应,同时针周围电磁效应和分子的极化又形成一个强大的磁场。微波治疗就是通过电场、磁场、微波场及热效应共同作用的结果,它使病变组织及致病体的蛋白质固化,加速深层组织的血液循环并减少炎症渗出。热效应可改善组织的营养状况,提高局部抗炎能力,故微波具有根管消毒杀菌作用。

在临床工作中应该注意微波剂量的选择和辐射时间的控制,并且切不可忽视高剂量微波或长时间辐射可能给患牙带来的严重结果。

(5)激光治疗:30 多年来,医用激光经历了从气体到固体,从体外到体内,从连续到脉冲的发展。20 世纪 60 年代使用的多是 He - Ne 激光,70 年代多使用 CO_2 激光,80 年代发展为连续 YAG 激光,今天,脉冲 YAG 激光站在了时代的前列。产品有 Pulse Master TM - 600 型 Nd:YAG 激光机,国产有 HSM - Ⅲ型脉冲 YAG 固体激光治疗机。该类机器的主要功能是利用脉冲 YAG 激光对生物组织产生瞬间高强度光热作用、光化学作用、光电磁作用,使组织瞬间气化、熔融或凝固,达到封闭牙本质小管、切割软组织、杀菌消炎及凝固止血的目的。

(6)暂时封固:根管经上述消毒后,若不打算本次就诊时及时充填根管,则应将洞严密封闭,防止唾液侵入污染,并防止药液稀释失效。常用的暂时封固剂为氧化锌丁香油酚粘固剂,它封闭较严密,至少可维持一周,去除也较容易。如果不易挖除时,可以钻针除去部分封物后再挖。窝洞亦可用牙胶封固,但密合度及强度均较差。另一种有效的前牙封固剂是 cavit,它装于塑料管内,用时挤压出需要量,填塞洞门,嘱病员 1 小时内勿用该牙咀嚼食物。有人试验了 9 种暂时充填料的封闭性能,只有氧化锌丁香油酚粘固剂和 cavit 充填后,与洞壁间无缝隙。

3. 根管充填　此法需去净根管内容物及软化牙本质,扩大根管,使充填能到达根尖孔处,才能达到治疗目的。①根管制备:经牙髓失活后,或在麻醉下(根髓有活力时),用拔髓针拔除根管内牙髓组织,按根管扩大针从小到大依次扩锉,到达根尖孔为宜,分别用 3% 双氧水和 5% 氯亚明冲洗根管,将消毒棉捻或纸尖放入根管吸干水分,再放有甲醛甲酚的棉捻或纸尖进行消毒。根尖周炎症轻者消毒后即可进行根管充填,重者可将药捻用氧化锌或牙胶暂封 5 ~7 天后再进行充填。②根管充填:根管治疗术的最后一个步骤是根管充填,它的意义在于消灭手术后遗留下的死腔,杜绝再感染及炎症发生的源地。实际操作是将氧化锌与丁香油调和成较稀的糊剂,用光滑髓针或小号根管扩大针将糊剂导入根管内,X 线摄片检查充填到达根尖孔,根管内无空隙即可,如根尖周有明显病变,可用少量氧化锌进入病变区。也可用氯仿将牙胶溶解为糊剂后,先用根管充填器蘸上氯仿糊剂插入根管,在牙片上取牙胶尖与根管相同的长度放入根管内,再用根管充填器插入根管,再放牙胶尖,如此反复直至充填器不能插入为止,目的使牙胶尖与氯仿糊剂充分粘合,充填严密。因氯仿对组织有严重的毒性作用,牙胶不被组织吸收,所以充填不能超出根尖孔,也不适用乳牙根管充填。

4. 根管塑化　将未聚合的塑化液注入根管内可将残存的牙髓组织和其他杂质聚合在一起,成为对人体无害的物质。本疗法适用于狭窄或弯曲,扩大针不能到达根尖孔的根管。因塑化液有较强的渗透性,所以,根管制备无特殊要求,只需拔除部分根髓,经 5% 氯

亚明和双氧水冲洗后,隔湿,干燥窝洞,用冲洗注射器将塑化液注入髓室,再用光滑髓针导入根管内,髓针到达根管深度3/4即可,反复提插后用棉球吸出髓室内塑化液,再重新放入继续导入根管,如此反复多次,最后一次先用氧化锌糊剂填入髓室,再用带塑化液的棉球加压,擦干洞壁,垫底、永久充填。此法不适用根管粗大,根尖孔未形成的恒牙和所有的乳牙。

(5)其他:可适当口服消炎药及止痛药物。

(6)拔除患牙:凡治疗效果不良,或病牙无保留价值,可予拔除。

(孔亚阁)

第三节 根尖周病

根尖周病是牙齿根尖部及其周围组织发生病变的总称。临床上一般分为急性根尖周炎和慢性根尖周炎两大类型。

【根尖周组织生理学特点】 根尖周组织是指根尖中的牙周组织,包括牙骨质、牙周膜和牙槽骨,其组织生理学特点与牙髓有着明显不同。

(一)*牙骨质* 是覆盖在牙根表面的一层钙化结缔组织,色淡黄,55%为无机盐。牙根冠方2/3的牙骨质为薄的板层状结构,而根尖1/3的牙骨质为较厚的不规则的板层状,多为细胞性牙骨质,牙骨质的基本功能是将牙周膜的主纤维附着于根面上,除此之处,牙骨质还可行使一些其他的生理功能。

(二)*牙周膜* 是介于牙根与牙槽骨之间结缔组织,它位于牙骨质与牙槽骨的间隙中,通过根尖孔与牙髓相接。其纤维一端埋在牙骨质内,一端埋入牙槽骨和牙颈部之牙龈内,具有悬吊和支持牙的作用。在胶原纤维束之间的疏松结缔组织中含有神经、血管和各种细胞成分,它们可发挥不同的生理功能。

牙周膜内分布有触觉(压觉)感受器和疼痛感受器,触觉感受器可传导压力和轻微接触牙体的外部刺激,发挥本体感受功能;而疼痛感受器可传导痛觉,参与防御反应。当根尖周组织发生炎症时,由于炎症介质的释放、血管的扩张和局部组织压力的增加,患者既可感受到痛觉,又能指出患牙所在。

与牙髓相比,牙周膜的侧支血液循环较为丰富,其血供有3个来源:①牙槽动脉在进入根尖孔前的分支。②牙槽的血管通过筛状孔进入牙周膜。③牙龈血管也可分支至牙周膜。这些血管在牙周膜内形成血管网,能较好地清除炎性产物,使病变在接受合理治疗后易恢复和痊愈。根尖周淋巴管也较丰富,因此在根尖周炎时,所属淋巴结可肿大和扪压时产生疼痛。另外,牙周膜丰富的血液供应还有营养牙骨质的功能。经过治疗的无髓牙或死髓牙仍能保留于颌骨内并行使其咀嚼的功能,就是借助于牙周膜的联系和营养。

根尖周牙周膜内含有成纤维细胞、组织细胞和未分化的间质细胞,后者在炎症过程中可分化成各种细胞,如成牙骨质细胞、成骨细胞或破骨细胞等。根尖周牙周膜内还含有来源于赫特维希上皮根鞘的外胚叶细胞索即牙周上皮剩余,它受到炎症刺激时可增殖,从而在根尖周囊肿的形成中起重要作用。

(三)*牙槽骨* 牙槽骨是颌骨包围牙根的突起部分,由固有牙槽骨和支持骨组成,固

有牙槽骨为薄层致密骨,构成牙槽窝的内壁,它在X线片上呈围绕牙根的连续阻射白线,又称为硬骨板。持续性根尖周炎症可导致根尖周硬骨板的吸收,在X线片上可表现为阻射白线的模糊、中断甚至消失。研究表明,硬骨板矿物质被吸收30%～50%时,在X线片上才能显示出来,因此,早期根尖周病损不一定能被X线片检出。

固有牙槽骨上有许多小孔,它们是血管、神经进出的通道,这些小孔使固有牙槽骨呈筛状外观,因此,又被称为筛状板。因为固有牙槽骨的筛状特点,牙周间隙就不至于与牙髓一样处在一个无让性的环境中,所以,由根尖周炎压力引发的疼痛可没有牙髓疼痛那么剧烈。

【病因】　造成牙齿根尖周炎的原因有3种。

(一)感染　根尖周病大多来自牙髓感染。牙髓病变的产物:细菌、毒素、脓性渗出物等通过根尖孔向根尖周围组织扩散,成为根尖周病的主要病源刺激物,刺激并引起根尖周围组织发炎。在治疗牙髓病时,扩锉根管器械可将牙腔内的感染带出根尖孔;冲洗根管时压力过大可将感染推入根尖周引起根尖周炎。死髓牙根管内的细菌主要为厌氧菌,且多为混合感染,常见的菌种有,产黑色素类杆菌、放线菌、消化链球菌、厌氧乳酸杆菌等。

(二)创伤　急剧的外力撞击牙体时可造成根尖周炎。根管治疗时器械超出根尖孔外,或充填物超填过多,都可造成根尖部组织损伤,引起根尖周炎。长期的殆创伤也可引起根尖周炎。

(三)化学刺激　在行根管治疗、塑化治疗时,若使用药物不当,或药物渗出根尖孔外,刺激根尖周围组织可引起根尖周炎;干髓治疗时封含砷失活剂时间太长,药物通过根尖孔扩散到根尖周,也可引发本病。

【临床表现】

(一)急性根尖周炎　是从根尖部牙周膜出现浆液性炎症到根尖周组织形成化脓性炎症的一系列反应过程,可发展为牙槽骨的局限性髓炎,严重时还将发生为颌骨骨髓炎。

1. 急性浆液性根尖周炎

(1)患牙有咬合痛,自发性、持续性钝痛。患者因疼痛而不愿咀嚼,影响进食。患者能够指明患牙。

(2)患牙可见龋坏、充填体或其他牙体硬组织疾患,有时可查到深牙周袋。

(3)牙冠变色。牙髓活力测验无反应,但乳牙或年龄恒牙对活力测验可有反应,甚至出现疼痛。

(4)叩诊疼痛(+)～(++),扪压患牙根尖部有不适或疼痛感。

(5)患牙可有Ⅰ°松动。

2. 急性化脓性根尖周炎　又称根尖周炎的急性化脓期。多由急性浆液期发展而来,也可由慢性根尖周炎转化而来,此阶段亦通常称作急性牙槽脓肿或急性根尖周脓肿。其病理变化及排脓途径见图3-2-3,3-2-4。主要症状如下。

(1)患牙区剧烈持续性跳痛,牙齿明显浮出,不能咀嚼,相应面部肿胀,如为第三磨牙可出现张口困难,患者多有发热、便秘等全身反应。

(2)有深龋、牙齿松动或深的牙周感,叩痛明显,颌下淋巴结肿大及压痛,相应面颊部肿胀并有波动感。

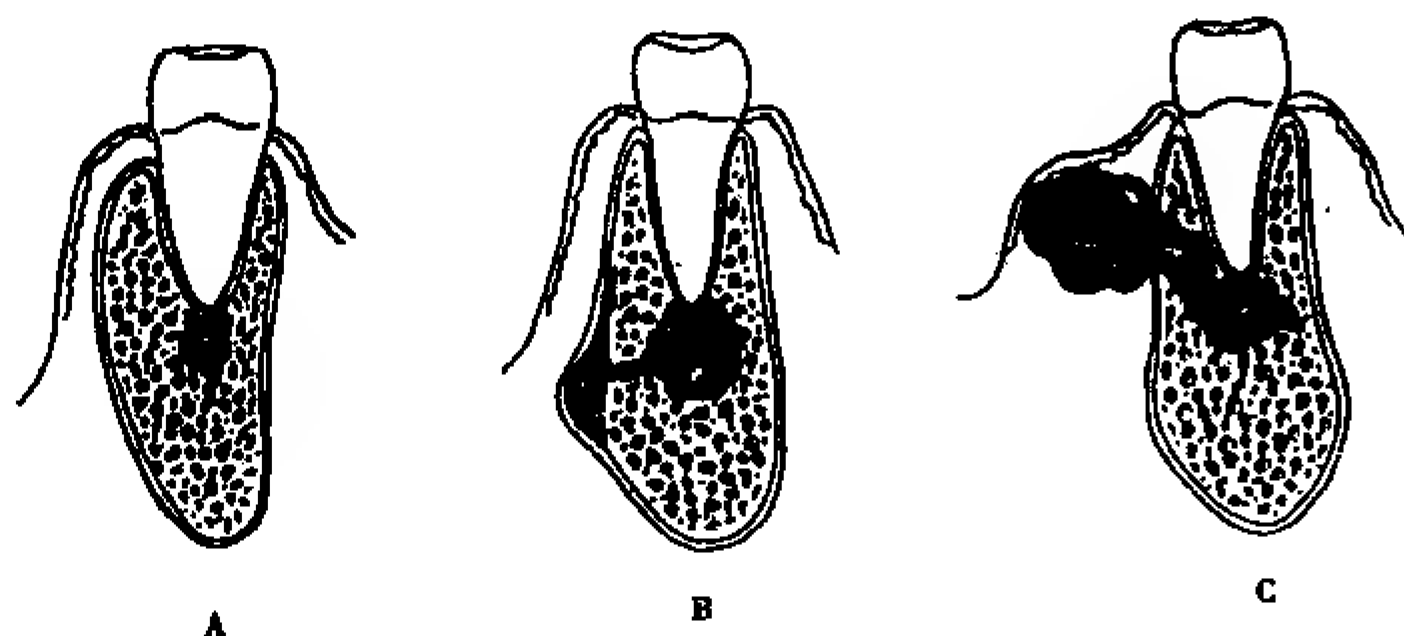


图3-2-3 急性化脓性根尖周炎发展的3个阶段

A. 根尖脓肿阶段;B. 骨膜下脓肿阶段;C. 黏膜下脓肿阶段

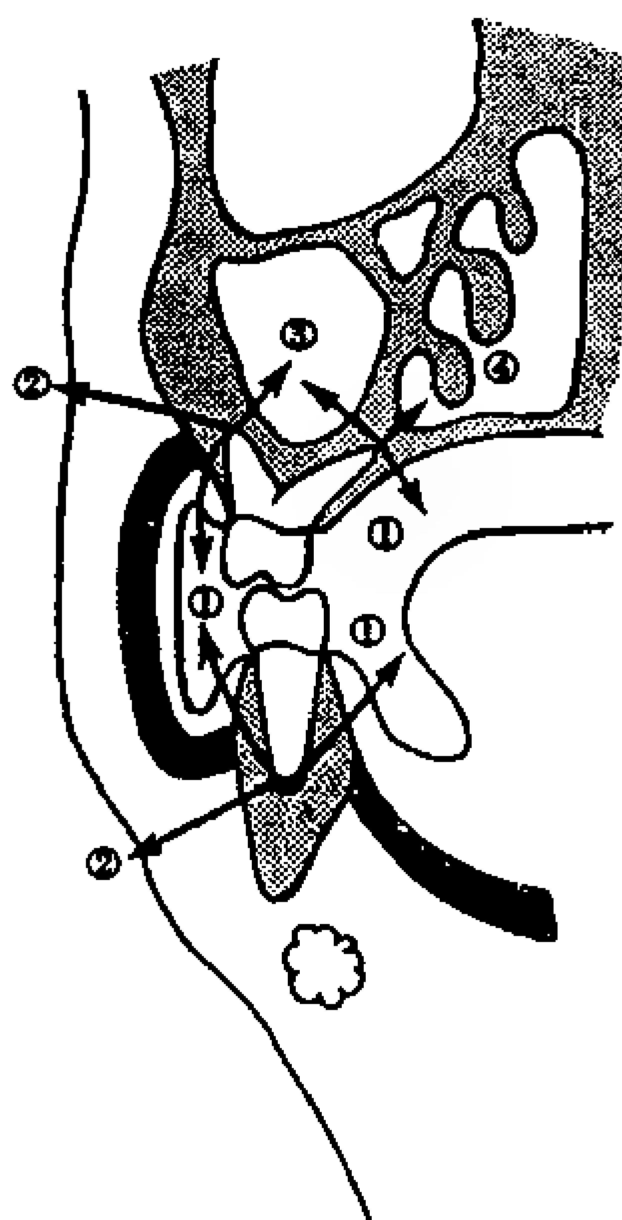


图3-2-4 急性化脓性根尖周炎的第一种排脓方式的4条途径

①穿通骨壁突破黏膜;②穿通骨壁突破皮肤;③突破上颌窦壁;④突破鼻底黏膜

(3)实验室及其他检查 白细胞计数增加,牙片可显示根尖处牙周间隙加宽。

(二)慢性根尖周炎 由于根管内存在感染及其他病原刺激物长期不断地刺激根尖周组织,导致慢性根尖周炎的形成。一般无明显症状,多有肿胀疼痛史。临床表现形式有

以下3种。

1. 根尖肉芽肿　根尖周围组织受感染刺激，局部长期存在着慢性炎症反应，破坏牙周膜的正常结果，形成炎性肉芽组织。无明显症状，仅感咀嚼不适，咬合无力，叩诊时有异样感。牙齿变色。X线片示根尖周有圆形或椭圆形边界清楚的透视区。

2. 慢性根尖脓肿　可由根尖肉芽肿中央细胞坏死液化而形成；也可以由急性牙槽脓肿的急性炎症消退后，根尖部潴留的少量脓液被周围的纤维结缔组织包绕而形成。临床症状与根尖肉芽肿基本相同。有些病例有瘘管形成，如瘘管排脓不畅时，可引起根尖周炎的急性发作。X线片示根尖周有弥散性透射区，边缘不整齐。

3. 根尖囊肿　可以由根尖肉芽肿或慢性牙槽脓肿发展而来。根尖囊肿生长缓慢，一般无自觉症状，逐渐增大后可见根尖部呈半球状隆起，不红肿，扪诊时有乒乓球感。穿刺可见囊液中有胆固醇结晶。X线片示根尖区有边界清晰的圆形透明区，周围有阻射白线。小根尖囊肿在X线片上难以和根尖肉芽肿鉴别。

【诊断和鉴别诊断】　急性根类周尖的诊断主要依靠其临床症状，由疼痛、红肿的程度来判断其所处的阶段。浆液期轻度自发性、持续性痛，不敢咬合，叩痛明显，能明确指出患牙等，可与牙髓炎相鉴别。在根尖脓肿阶段，其持续性的跳痛可与浆液期鉴别。骨膜下脓肿时，根尖部红肿明显，叩痛剧烈，并可伴有全身症状；黏膜下脓肿时疼痛明显减轻，但局部肿胀显著。

慢性根尖周炎多无自觉症状，但常有自发痛或反复肿胀的病史。患牙多为死髓牙，牙体变色，牙髓活力试验无反应等，出现瘘管的慢性牙槽脓肿较易诊断，但应与牙周病引起的瘘管相鉴别，后者牙髓未坏死，活力试验有反应。对慢性根尖周炎的诊断主要依靠X线检查来推断。慢性根尖周炎急性发作与原发性急性根尖周炎的区别也在于两者的X线片所显示的影像不同。

急性根尖周炎时，X线片上根尖部看不出有明显的改变，而慢性根尖周炎的急性发作时，X线片上可见根尖部有不同程度的牙槽骨破坏所形成的透射区。

另外，急性牙槽脓肿应与牙周脓肿鉴别，较大的根尖囊肿应与造釉细胞瘤相鉴别。

【治疗】

（一）急性根尖周炎

1. 应急治疗　应急治疗则是减轻、缓解患者痛苦，控制感染继续向周围扩散，起到暂时止痛作用，但不能使根尖周炎得到根本的治疗。

（1）开放髓腔：扩开龋洞，揭去髓顶，拔除残髓，使根尖周渗出物通过根尖孔向根管引流。以3%双氧水、生理盐水冲洗髓腔、根管，然后吸干，根管内放置短松的细棉捻，其上放置消毒棉球开放。

（2）脓肿切开：急性根尖周炎骨膜下脓肿及黏膜下脓肿，脓液已穿出牙槽骨壁，单纯开放髓腔，达不到排脓目的，应同时切开骨膜或黏膜排脓，从而达到引流，有效地控制炎症。

用4%可卡因或氯乙烷喷雾冷冻麻醉或2%普鲁卡因注射液作局部浸润麻醉。

切口位置和长度，原则上切口方向要与神经、血管走行一致，避免损伤，在脓肿低位切开利于引流。切开深度可达牙槽骨面，从口外切口深度达皮下，再分离组织，使深部脓液

排出。脓液过多时,应放置引流条。

(3)安抚治疗:对于根管外伤和化学药物刺激引起的根尖周炎,应去除刺激物,反复冲洗根管,重行封药,或封无菌棉捻,避免外界感染或再感染。如系根管充填引起,应检查根管充填情况。如根管超充填可去除根充物,封药安抚,以后再行充填。

(4)调殆磨改:由外伤引起的急性根尖周炎,应调殆磨改使患牙降低咬合、减轻功能,得以休息,必要时局部封闭或理疗。通过磨改,牙髓及根尖周症状有可能消除。死髓牙治疗也应常规调殆磨改,除缓解症状外,还可以减少牙纵折的发生。

(5)全身治疗:给予抗炎、镇痛药物。流质或半流质饮食,适当休息。

2. 其他 死髓牙开髓后,经根管换药后作根管治疗或塑化治疗,多根牙可采用牙髓切除术或塑化术,保守疗法无效时,可酌情采用根尖切除,凡治疗效果不佳或病牙无保留价值的,可予拔除。

(二)慢性根尖周炎

急性炎症消退后,应根据情况行牙体治疗,如根管治疗术、牙髓塑化术等。大多数患牙经治疗后可以恢复正常。如经治疗后,病久不愈合,可施行根尖切除术。如患牙缺损较大不能修复者可予拔除。

(乔志军)

第四节 牙周组织疾病

牙周疾病是指发生在牙周组织(牙龈、牙周膜、牙槽骨和牙骨质,也称牙周支持组织)的慢性、非特异性、感染性的疾病。根据疾病侵犯的部位可分为两大类,牙龈炎和牙周炎。牙龈炎是病变局限于牙龈组织而不侵犯其他牙周组织的炎症。常见的牙龈炎有边缘性龈炎、牙龈肥大、妊娠期龈炎等;牙周炎是病变除发生在牙龈外,还破坏牙周深层组织牙槽骨、牙周膜及牙骨质。常见的牙周炎有成人牙周炎、青少年牙周炎、快速进展性牙周炎等。牙龈炎与牙周炎在病因、发病机制、症状和治疗方法上有很多相似之处。但预后是不同的。牙龈炎的病变是可逆的,一旦病因被除去,炎症可以完全消退,牙龈组织恢复正常。但如果病因未去除,炎症未被控制,一部分牙龈炎可进一步发展成为牙周炎。长期慢性炎症使牙周膜、牙槽骨破坏吸收,牙齿的支持组织减少,因而牙齿逐渐松动,终因疼痛和不能行使咀嚼功能而需要拔除。一旦患了牙周炎,现有的治疗手段可以使牙龈的炎症消退,疾病停止发展,但已被破坏的牙周支持组织则不能完全恢复到原有正常的水平,其危害远大于牙龈炎。

一、牙周组织的应用解剖和生理

牙周组织由牙龈、牙周膜、牙骨质和牙槽骨组成。牙骨质与牙龈、牙周膜和牙槽骨共同构成了一个功能系统,该系统可将牙牢固地附着于牙槽骨,承受咬合力,同时可使口腔黏膜与牙体硬组织间呈一良好的封闭状态。牙骨质、牙龈、牙周膜和牙槽骨 4 种组织合称为牙周支持组织。

(一)牙龈 牙龈是指覆盖于牙槽突表面和牙颈的口腔黏膜,内与腭或舌下区、外与牙槽黏膜相连。牙龈的边缘称为龈缘,呈波浪状,其突入牙间部分称为龈乳头(或牙间乳

头)。牙龈无黏膜下层。固有膜直接与骨膜相连,坚韧而不能移动,牙龈手术时,应将黏骨膜作为一层切开,自骨面将其完整剥离。在口腔内行浸润麻醉时,药物应注入口腔前庭沟黏膜下层内,而不应注入牙龈深部,以免引起疼痛或牙龈撕裂。

(二)牙周膜　又称牙周韧带,是围绕牙根并连接牙根和牙槽骨的致密结缔组织,它与牙龈的结缔组织相延续,牙周膜最主要的成分是胶原构成的主纤维,主纤维呈束状排列,一端埋入牙骨质内,另一端埋入牙槽骨,从而将牙悬吊固定在牙槽窝内。

牙周膜中有4种类型的细胞:结缔组织细胞、马氏(Malassez)上皮剩余细胞、防御细胞(巨噬细胞、肥大细胞和嗜酸性粒细胞)以及与神经血管相关的细胞。结缔组织细胞包括成纤维细胞、成骨细胞、破骨细胞以及未分化的间充质细胞。成纤维细胞是牙周膜中最主要的细胞,呈卵圆形或细长形,排列方向与主纤维平行,并伸有伪足。该细胞的主要功能是合成胶原,同时具有吞噬并经酶的水解而降解陈旧胶原纤维的能力,还可能发育为成骨细胞和成牙骨质细胞。在一生中,成纤维细胞不断形成新的主纤维和牙骨质,并改建牙槽骨。这种功能对牙周组织的修复十分重要,是牙周炎的治疗后形成牙龈和牙根面之间新附着的主要细胞来源。

牙周膜也含有大量充填于纤维束间和细胞间的基质。基质主要有两种成分:糖胺多糖(透明质酸)和糖蛋白(纤维粘连蛋白和层粘连蛋白)。基质在维持牙周膜的代谢,保持细胞的形态、运动和分化方面起重要的作用;在牙承受咀嚼力时,也具有明显的支持和传导𬌗力的作用。

牙周膜含有丰富的血管和神经。牙周膜通过三叉神经传递触、压和痛觉,能感受和判断加于牙体的压力大小、位置和方向。故当牙周膜发生急性炎症或临床叩诊检查时,患者能指明患牙的位置。

(三)牙骨质　是覆盖在牙根表面的一层钙化结缔组织,色淡黄,含无机盐55%,构成和硬度与骨相似,但无哈弗管。牙骨质借牙周膜将牙体固定于牙槽窝内。当牙根表面受到损伤时,牙骨质可新生而有修复功能。

牙骨质在近牙颈部最薄,仅16~50μm,向根尖方向逐渐增厚,在根尖1/3和根分叉区可厚达150~200μm。在牙颈部的牙骨质与牙釉质交界处即釉牙骨质界(cementoenamel junction, CEJ)有3种形式:约60%~65%的牙为牙骨质覆盖釉质,约30%为二者端端相接,另5%~10%为二者不相连接,其间牙本质暴露。后一种情况,当发生牙龈退缩而牙颈部暴露后易发生牙本质敏感。在牙周治疗时,牙颈部菲薄的牙骨质也容易被刮去而暴露牙本质。

牙骨质内只有少量细胞,这些细胞无增殖和形成新牙骨质的功能,也无血管、神经和淋巴,代谢很低,没有生理性的改建。它的新生有赖于牙周膜中的细胞分化出成牙骨质细胞,在原有的牙根表面成层地沉积新的牙骨质,同时新形成的牙周膜纤维也埋入新牙骨质中(Sharpey纤维),重新在新形成的牙骨质中建立功能性关系。牙骨质新生在活髓牙和死髓牙上均可发生。在牙周炎病变的愈合过程中,这种生理功能是形成牙周新附着所必要的,但牙骨质新生需要有活力的结缔组织存在。

(四)牙槽骨　是颌骨包围牙根的部分,骨质较疏松,且富于弹性,是支持牙齿的重要组织。牙根位于牙槽窝内。牙根和牙根之间的骨板,称牙槽中隔,牙槽骨的游离缘称为牙

槽嵴。当牙齿脱落后,牙槽骨即逐渐萎缩。

牙槽骨是牙周组织中、也是全身骨骼系统中代谢和改建最活跃的部分,牙槽骨的改建受局部和全身因素的影响。局部因素如牙功能的需要和改变以及炎症,全身因素可能是性激素、甲状旁腺素、骨钙素等。牙槽骨的改建影响着牙槽骨的高度、外形和密度。主要表现在3个区域:与牙周膜邻接区,颊舌侧骨板的相应骨膜以及骨髓腔的骨内膜表面。当牙萌出时牙槽骨开始形成、增高,并提供形成中的牙周膜一个骨性附着面。牙槽骨在牙失去后逐渐吸收、消失。如果牙位置特别偏向颊侧或舌侧,则该侧的牙槽骨很薄,甚至缺如,致使牙根面的一部分直接与骨膜和牙龈结缔组织相连,称为"骨开窗";如果呈V形缺口直达槽嵴顶,则为"骨裂开"。此两种情况较多见于前牙的唇侧和上颌磨牙的颊侧,发生率约为20%。"骨开窗"和"骨裂开"也可并发于正畸治疗或牙周手术之后。

牙周疾病是指发生于牙周组织(包括牙龈、牙周膜、牙槽骨和牙骨质)的疾病的总称,临床上主要为牙龈病和牙周炎两大类(图3-2-5)。牙龈病是局限在牙龈上而不侵犯深部其他牙周组织的牙周病。牙周炎是发生在牙齿周围组织的慢性进行性疾病,它不仅累及牙龈,而且累及牙周深层组织。由于牙龈病进一步发展,常可形成牙周炎,故及时治疗牙龈病对牙周炎具有重要意义。

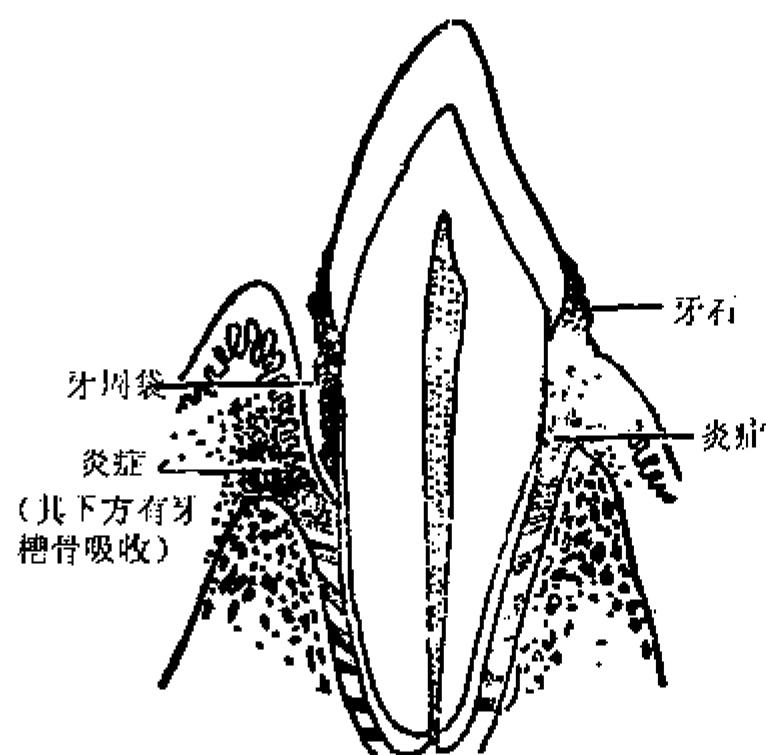


图3-2-5 牙龈炎和牙周炎

二、牙龈病

牙龈病是指局限于牙龈未侵犯深部牙周组织,以炎症为主的一组疾病,包括①炎症为原发变化的慢性龈缘炎。②某些全身因素所致的或伴发的炎症,如药物性牙龈增生。③有些全身情况加重或促发的炎症,如青春期和妊娠期牙龈炎。④局部因素如菌斑等的刺激所表现的良性肿瘤样病变,如牙龈瘤等。牙龈炎若未及时治疗,病损有可能发展成为牙周炎。

慢性龈缘炎

又称边缘性龈炎(marginal gingivitis)或单纯性龈炎(simple gingivitis),病损主要位于游离龈和龈乳头,是牙龈病中最为常见者。

【病因】 牙菌斑及其代谢产物、内毒素等长期作用于牙龈，再加上牙石、不良修复体等刺激因素所致。

【临床表现】

1. 自觉症状不明显，刷牙、咬食物时可有不同程度的牙龈出血。
2. 牙龈颜色鲜红或暗红，严重时可波及附着龈。
3. 龈乳头变为圆钝、龈缘变厚、光亮、水肿，附着龈点彩消失，质地松软，缺乏弹性。
4. 牙石、菌斑聚集，牙颈部有大量牙石堆积或大量软垢；探诊时易出血；龈沟深度可因牙龈肿胀而≥3mm，但无附着丧失，无真性牙周袋形成。

【诊断】 根据上述主要临床表现，结合局部有刺激因素存在即可诊断。

【治疗】 除去病因，清除牙石，控制菌斑。局部行龈上洁治和龈下刮治，3%过氧化氢液和生理盐水冲洗龈沟，沟内涂布碘甘油或1%～2%碘酊。病情严重或有某些全身疾病者，可口服抗生素如螺旋霉素，200mg/次，4次/日；甲硝唑，400mg/次，3次/日。漱口液如1∶5000呋喃西林、1∶5000高锰酸钾、1∶5000氯己定、复方硼砂溶液等。

【预防】 注意口腔卫生，用正确的方法漱口和刷牙，矫正食物嵌塞。定期进行口腔检查，去除菌斑和牙石。

青春期龈炎

青春期龈炎(puberty gingivitis)是指发生于青春期少年的慢性非特异性牙龈炎，男女均可患病，但女性稍多。

【病因】 青春期少年的萌牙、替牙部位、错殆拥挤、口呼吸以及戴各种正畸矫治器的牙等。加之此年龄段的孩子未养成良好的刷牙习惯，前牙、替牙部位易引起牙龈的炎症。

青春期内分泌特别是性激素的改变可使龈组织对微量局部刺激物产生明显的炎症反应。

【临床表现】 本病好发于前牙唇侧的牙间乳头和龈缘，唇侧龈缘及牙间乳头明显肿胀，乳头呈球状突起，龈色暗红或鲜红，光亮、质地软，龈袋形成，但附着水平无变化，触之易出血，因为牙龈组织内有明显的血管增生和组织水肿。患者一般无明显自觉症状，或有刷牙、咬硬物时出血以及口臭等。

【诊断】 主要依据患者的年龄处于青春期，局部有上述刺激因素存在，牙龈炎症反应较重，易于诊断。

【治疗】 通过作洁治术去除菌斑和牙石，或可配合局部药物治疗，如龈袋冲洗及袋内上药，给以含漱剂清洁口腔。病程长且过度肥大增生者常需手术切除。但若局部和全身因素依然存在时，术后仍易复发。因此治疗后应定期复查，并做必要的支持治疗。

【预防】 教会病人会正确刷牙和控制菌斑的方法，养成良好的口腔卫生习惯，以防止复发。对于接受正畸治疗的青少年，事先应治愈原有的龈缘炎，并使其掌握正确的菌斑控制方法。矫治器的设计和制作有利于菌斑控制，避免刺激牙周组织，在整个矫治过程中应定期作牙周检查和治疗。

妊娠期龈炎

妊娠期龈炎(pregnancy gingivitis)指妇女在妊娠期间，牙龈慢性炎症加重，使牙龈肿胀

或形成龈瘤样的改变，分娩后病损可自行减轻或消退。妊娠期龈炎的发生率报告不一，约在38%～100%之间。口腔卫生良好者发生率较低。

【病因】 局部刺激因素如菌斑、牙石等。妊娠期血液中黄体酮含量增加，牙龈微血管扩张，牙龈内炎症细胞和体液渗出增加；牙龈内肥大细胞因性激素作用而破坏，释放出蛋白水解酶和组织胺，对局部刺激反应加重。因此妊娠只是加重了原有的牙龈炎症，妊娠期龈炎离不开局部刺激物。

【临床表现】 妊娠期龈炎包括单纯性妊娠期龈炎和妊娠期龈瘤。

（一）单纯性妊娠期龈炎　全口牙龈特别是牙间乳头明显肿大，龈缘和龈乳头暗红或亮红、松软、触之易出血，有时有自发性出血。一般无疼痛，严重时缘龈可有溃疡和假膜形成，并有轻度疼痛。

（二）妊娠期龈瘤　常发生于单个龈乳头上，生长较快，质地软可有蒂，呈暗红色、光亮。有的龈瘤可见分叶。

【诊断】 育龄妇女的牙龈出现鲜红色、高度水肿、肥大，且极易出血等症状者，或有妊娠期龈瘤特征者，应询问月经情况，若已怀孕便可诊断。

【治疗】 去除牙石，控制菌斑，注意口腔卫生。如漱口液含漱，龈沟内冲洗，涂碘甘油等措施，控制炎症过程。妊娠期不宜行龈瘤切除术，如瘤体过大，影响咀嚼或出血较多时可在专业医师指导下切除。分娩后2个月左右症状一般可自行消退。

【预防】 孕前口腔检查、行洁治术。彻底清除牙石和菌斑，注意口腔卫生，坚持饭后漱口、早晚刷牙。

急性坏死性溃疡性龈炎

急性坏死性溃疡性龈炎（acute necrotixing ulcerative gingiveits, ANUG）又称奋森龈炎，是指发生于龈缘和龈乳头的急性坏死和炎症。目前在经济发达国家里本病已不多见，在我国已逐渐减少。

【病因】 下列因素与本病的发生有关。

（一）慢性龈缘炎或牙周炎　是本病发生的主要条件。由于某些原因降低了局部抵抗力，致使存在于龈炎和牙周炎菌斑中的梭形杆菌和螺旋体大量繁殖，直接或间接地造成牙龈的坏死和炎症，这是一种机会性感染，病变部位的涂片中可见到大量梭形杆菌和螺旋体。

（二）吸烟的影响　多数急性坏死溃疡性龈炎有大量吸烟史，吸烟可能使牙龈小血管收缩，影响血液循环。据报道吸烟者白细胞的趋化功能和吞噬功能均有减弱并减少唾液IgA水平，从而加重了牙龈的病变。

（三）心身因素　过度疲劳、情绪紧张，有精神刺激者，可使局部抵抗力降低而引发本病。此外，精神压力也可能使病人吸烟增多，疏忽口腔卫生等。

（四）其他　如维生素C缺乏，某些全身消耗性疾病如恶性肿瘤、急性传染病、血液病、严重的消化功能紊乱等易诱发本病。艾滋病患者常出现本病的症状，须提高警惕。

【病理】 本病的组织病理学表现为牙龈的急性坏死性炎症，病变由表及里可分为以下几区。

（一）坏死区　上皮坏死，表层由纤维素、坏死的白细胞和上皮细胞、细菌等构成的假膜，在坏死区与生活组织之可见大量梭形杆菌和螺旋体。

（二）坏死区下方　此区的结缔组织中血管增生并扩张充血，有大量多形核白细胞浸润。此区在临床上表现为一鲜红带状区。

（三）慢性炎症浸润区　更下方的结缔组织内有慢性炎症细胞浸润，主要为浆细胞和单核细胞，并可螺旋体侵入结缔组织深达0.25mm处，主要为大型和中型螺旋体。

【临床表现】　好发于青壮年，以男性多见。可发生于营养不良或患麻疹、黑热病等传染病的儿童，本病分急性和慢性两型，后者较少见。急性坏死性溃疡性龈炎起病急，主要表现为龈乳头和边缘龈的坏死，前牙尤其是下前牙最多见。开始时龈乳头充血水肿，在个别牙间乳头的顶端发生坏死性溃疡，上覆有灰白色污秽的坏死物，去除坏死物后可见牙间乳头的颊、舌侧尚存，而中央凹下如火山口状。病变迅速沿龈边缘向邻牙扩展，使龈边缘如虫蚀状，坏死区出现灰褐色假膜，易于擦去，其下为出血面，创面较平，乳头和边缘龈成一直线，如刀切状。患处极易出血，甚至有自发出血。唾液增多且黏稠。有特殊的腐败臭味。病损区疼痛明显，或有木胀感。患者一般无明显的全身症状，重者可有低热、疲乏等。颌下淋巴结肿大、压痛。

急性期如未能及时治疗且患者抵抗力低时，坏死还可波及与牙龈病损相对应的唇、颊侧黏膜上，而成为急性坏死性龈口炎（necrotixing gingivostomatitis）。在机体抵抗力极度低下者还可合并感染产气荚膜杆菌，使面颊部组织迅速呈黑色坏死，甚至穿孔，称为走马牙疳（noma）。此时患者有全身中毒症状甚至死亡。

【诊断】　根据上述临床症状特点如起病急、牙龈疼痛、自发出血、有特殊腐臭、牙龈乳头及龈缘的坏死为特点，病损区龈乳头变平，不难诊断急性坏死性溃疡性龈炎，病变区的涂片作革兰染色可见大量梭形杆菌和螺旋体，有助于诊断。

【治疗】　急性期可先轻轻除去坏死组织并初步刮除大块牙石。局部用氧化剂溶液冲洗和反复含漱；全身给以维生素C等支持治疗。及时进行口腔卫生指导，有全身因素者予以治疗。

增生性龈炎

增生性龈炎（hyperplastic gingivitis）是指牙龈组织受到局部因素刺激而发生的慢性炎症，表现为牙龈组织明显的炎性肿胀、同时伴有细胞和胶原纤维的增生。多见于青少年，好发于前牙唇侧。

【病因】　青少年时期由于组织生长旺盛，对局部刺激易发生增殖性反应，如对口腔卫生习惯不够重视，或内分泌改变等诸多因素，可使牙龈对局部刺激的敏感性增加，因而易患本病。

1. 凡能引起慢性龈缘炎的因素均可引起本病，如菌斑、牙石、食物嵌塞、邻面龋、不良修复体、正畸装置等。

2. 口呼吸。当鼻部疾患引起的通气不畅时，或因上颌牙前突或上唇过短等均可引起口呼吸。长期的口呼吸，牙龈和牙面均较干燥且缺乏唾液的冲洗自洁作用，菌斑易于堆积，发生龈炎。

3. 咬合异常。如牙齿排列不齐、前牙深覆殆、错位拥挤等均可引起本病。

【临床表现】 轻度时,唇侧牙龈发生炎症,进而变为肥厚,黏膜表面粗糙,有小裂纹,严重时,牙龈乳头呈蕈状肥大,甚至遮盖牙面,把牙齿埋入,龈沟深度超过3mm,形成龈袋或假性牙周袋,按压龈袋表面,可见溢脓。症状可有牙龈出血、口臭、局部肿胀、痒感觉。

【诊断】 根据发病年龄、部位以及牙龈形态及色泽质地的变化,有龈袋形成,可作出诊断。

【治疗】

去除局部刺激因素,施行洁治术。口呼吸患者应针对原因治疗。龈袋可用3%过氧化氢液冲洗,放碘制剂,必要时作牙龈成形术,以恢复其生理外形。

药物性牙龈增生

药物性牙龈增生(drug-induced gingival hyperplasia)是指长期服用某些药如苯妥英钠、环孢菌素等可使牙龈增生,在此只述苯妥英钠引起的牙龈增生。

【病因】 发生于长期服用苯妥英钠治疗癫痫的患者。组织培养表明,苯妥英钠能刺激成纤维细胞的分裂活动,细胞合成胶原和蛋白质的能力增强,同时,细胞分泌的胶源溶解酶活性消失,导致结缔组织增生。

【临床表现】 牙龈增生的临床表现与服药的年龄时期有关。在恒牙萌出前开始服用,牙龈组织增生和纤维化使恒牙萌出受阻。手术切除增生的牙龈组织,牙虽可萌出,但常呈开殆状。在恒牙已正常萌出后服用此药者,纤维增生的牙龈组织能覆盖部分牙冠。增生牙龈的表面呈颗粒状或小叶状。近、远中增生的龈乳头在牙面相接处如呈裂沟状,口腔卫生不良引起继发性感染时,增生、牙龈的表面之颗粒状会消失。牙龈增生严重时能使牙齿发生移位、扭转,以致牙列不齐。

【诊断】 根据牙龈实质性增生的特点以及长期服用上述药物史可作诊断,同时应仔细询问全身病史。

【治疗】 停药或更换其他药物是最根本的治疗,但患者的全身病情往往不允许停药或更换药物,因此可在内科医生的协助下,采取药物交替使用等方法,以减轻副作用。去除局部刺激因素作洁治术以消除菌斑、牙石。对于一些牙龈有明显炎症的患者,可先用3%过氧化氢液冲洗龈袋,在袋内放入药膜或碘制剂,并给以抗菌含漱剂。对于一些牙龈增生严重的病例,在全身病情稳定时可手术切除并修整牙龈外形。但术后若不停药和保持口腔卫生,仍易复发。

【预防】 对于需长期服用苯妥英钠、环孢菌素等药物者,应在开始用药前先检查口腔,消除一切可引起龈炎的刺激因素,并教会病人控制菌斑保持口腔卫生的方法,积极治疗原有的龈炎,将能减少本病的发生。

牙龈纤维瘤病

遗传性牙龈纤维瘤病(hereditary gingival fibromatosis)又名家族性(familial)或特发性(idiopathic)牙龈纤维瘤病。为牙龈组织的弥漫性纤维增生。

【病因】 本病病因至今不明,其中有的患者有家族史,但也有的患者并无家族史。

有家族史者可能为常染色体显性或隐性遗传。

【临床表现】 最早可发生于乳牙萌出后，一般开始于恒牙萌出之后，牙龈广泛地逐渐增生，可累及全口的龈缘、龈乳头和附着龈，甚至直达膜龈联合处。增生的牙龈可盖住部分或整个牙冠，以致妨碍咀嚼，牙齿常发生移位。增生牙龈的颜色正常，组织坚韧，表面光滑，有时也呈结节状，点彩明显，不易出血。由于牙龈的增厚，有时出现萌牙困难。

【诊断和鉴别诊断】

（一）诊断　根据典型的临床表现、发病年龄或有家族史，就可作出诊断，无家族史者并不能排除诊断本病。

（二）鉴别诊断　主要与药物性牙龈增生相鉴别。

【治疗】 牙龈切除术为本病的主要治疗方法，但是应注意恰当选择手术的时期。有人认为手术越迟，复发机会越少。但过迟手术可以影响牙齿的萌出，或造成恒前牙区的开𬌗。在发病后1~2年，或是X线片显示牙齿已萌出于牙槽骨，表面仅为软组织所覆盖时行手术为宜。七、八岁时行前牙区牙龈切除术，14岁左右行后牙区牙龈切除术，疗效较佳。

牙　龈　瘤

牙龈瘤（epulis）指发生在牙龈乳头部位的炎症反应性瘤样增生物。它来源于牙周膜及牙龈的结缔组织，因其无肿瘤的生物学特征和结构，故非真性肿瘤，但切除后易复发。

【病因】

（一）局部刺激因素　如菌斑、牙石、食物嵌塞或不良修复体等的刺激而引起局部长期的慢性炎症，致使牙龈结缔组织形成反应性增生物。

（二）内分泌改变　妇女怀孕期间容易发生牙龈瘤，分娩后则缩小或停止生长。

【临床表现】 女性患者较多，青年及中年为常见。多发生于唇、颊侧的牙龈乳头处，舌、腭侧较少见，为单个牙。肿块呈圆球或椭圆形，大小不一，一般直径由几毫米至1~2cm，有时呈分叶状。肿块也可有蒂呈息肉状，也可无蒂，基底宽。肿块一般生长较慢。较大的肿块可被咬破而发生溃疡或伴发感染。大的肿块还可以发生牙槽骨壁的破坏，X线片可见骨质吸收、牙周膜间隙增宽现象。牙齿可能松动、移位。

【诊断和鉴别诊断】

（一）诊断　根据上述临床表现，诊断并不困难。病理检查有助于确诊牙龈瘤的类型。

（二）鉴别诊断　本病应与发生于牙龈的恶性肿瘤相鉴别。若牙龈瘤表面呈菜花状溃疡，易出血，发生坏死时应与牙龈癌鉴别。瘤体切除后应作病理学检查确诊。

【治疗】 彻底手术切除。将肿块连同骨膜完全切除，并凿去基底部位的牙槽骨，刮除相应部位的牙周膜组织，以防止复发。

急性龈乳头炎

急性龈乳头炎是指病损局限于个别牙间乳头的急性非特异性炎症，是急性牙龈病损中较为常见的一种疾病。

【病因】 发生于牙间乳头处的食物嵌塞、不适当的剔牙、坚硬食物的刺伤、邻面龋尖锐边缘的刺激等,均可引起牙间乳头的急性炎症。另一个重要的原因是不良修复体引起,如充填体的悬突、松动牙固定后因邻面树脂过多而压迫龈乳头、义齿卡环尖或过宽的冠边缘的刺激等。

【临床表现】 牙间乳头发红肿胀,探触和吸吮时易出血,有自发性的胀痛和明显的探触痛。女性病人常因在月经期而疼痛感加重。有时疼痛可表现为明显的自发痛和中等度的冷热刺激痛,易与牙髓炎混淆。检查可见龈乳头鲜红肿胀,探触痛明显,易出血,有时局部可查到刺激物,牙可有轻度叩痛。

【治疗】 首先除去邻面的牙石、菌斑、食物残渣以其他刺激因素。用1% ~3%过氧化氢溶液冲洗牙间隙,然后敷以碘制剂、抗生素等,炎症可很快消退。急性炎症消退后,应积极彻底去除病因,如消除食物嵌塞的原因、充填邻面龋和修改不良修复体等。

【预防】 口腔医生在作各种治疗中,凡是涉及到邻面的充填、修复或松牙固定时,应注意防止对龈乳头的刺激,以防急性炎症的发生。

三、牙周炎

成人牙周炎

成人牙周炎(adult periodontitis, AP)又名慢性成人牙周炎(chronic adult periodontitis, CAP)。为最常见的一型牙周炎,约占牙周炎患者的95%,由长期存在的慢性牙龈炎向深部牙周组织扩展而引起。牙龈炎和牙周炎之间虽有明确的病理学区别,但在临床上,二者却是逐渐、隐匿地过渡,因此早期发现和诊断牙周炎十分重要。牙周炎患病率在35岁以后明显增高,且随着年龄增长,其严重程度也增加。

【病因】 主要是龈下菌斑、龈下牙石、食物嵌塞、不良修复、咬合创伤等。全身因素主要可影响牙周组织对局部刺激的反应。

【临床表现】 本病多发生在30~35岁以后,一般由牙龈炎发展而来。病变累及多个牙,但组织破坏缓慢。一般都存在有利于菌斑滞留的因素,如牙齿排列不齐,不良的充填体、修复体等。其主要症状如下。

(一)*牙龈的炎症* 牙龈红肿,呈深红色或暗红色,点彩消失,龈缘变厚,龈乳头圆钝,牙龈组织松软脆弱、探易出血、扪诊溢脓。

(二)*牙周袋形成* 正常情况下龈沟深度 <2mm,牙周炎时上皮附着丧失,真性牙周袋形成,探诊深度 >3mm。

(三)*牙槽骨吸收* 正常情况下,牙槽嵴顶距釉牙骨质界约1~2mm,牙周炎时,牙槽骨吸收、高度降低。

(四)*牙齿松动、扇形移位* 牙齿松动、移位,是牙齿支持组织特别是牙槽骨破坏到一定程度产生的症状。牙齿移位多见于前牙。

【诊断】 根据望诊、探诊、扪诊、叩诊和X线检查等手段,检查牙龈炎症和龈退缩、牙周袋形成、牙齿松动和牙槽骨吸收的情况。

【治疗】

(一)*全身治疗* 急性炎症期用磺胺类药物或抗生素。下列药物效果较好:乙酰螺旋

霉素每次0.2g,每日3次;灭滴灵每次0.2g,每日3次,7天为1疗程;牙周宁每片40mg,每次6~8片,每日3次,病情稳定后酌减;复方新诺明每次1g,每日2次;青霉素80~160万U,每日2次,肌肉注射;3%过氧化氢液冲洗牙周袋,每日1次;5%氯亚明液冲洗牙周袋,每日1次。此外可补充维生素C、B_1及维生素A、D。

(二)*局部治疗*　包括以下几方面:

1. 清除局部因素　包括清除牙石、控制菌斑、处理牙周袋、调整咬合关系,采用龈下刮治及根面平整术等。继而为牙周袋进行药物处理。

2. 采用牙周手术治疗　包括龈切除术、内壁刮除术、翻瓣术以及近年发展的引导牙周组织再生术等。

3. 处理松动牙　选用牙周夹板、不锈钢结扎丝、尼龙丝结扎或金属烤瓷联冠等方法固定松动牙。对于Ⅲ度松动的牙齿应予拔除。

(三)*维护期的牙周支持疗法*　大多数成人牙周炎在经过恰当的治疗后,炎症消退,病情得到控制。但预防牙龈炎症及牙周袋的复发却有赖于病人日常持之以恒的菌斑控制,以及定期对病情的复查监测和必要的治疗。复查的间隔期可根据病情和病人控制菌斑的程度而定。复查内容包括牙周袋深度、牙龈炎症、根分叉病变、牙槽骨情况、修复体情况等,并进行相应的、必要的治疗。定期的复查治疗是牙周炎疗效能长期保持的关键步骤之一。

青少年牙周炎

青少年牙周炎(juvenile periodontits,JP)是早发性牙周炎(early-onset periodontitis.EOP)中主要的一型。

【病因】　患者龈下菌斑的成分主要为革兰阴性杆菌,其中最主要的为伴放线放线杆菌。此外大量研究表明,约有75%的青少年牙周炎患者,其周缘血中的中性白细胞的趋化功能降低,吞噬功能也减退,这种白细胞功能缺陷常为家族性。

【临床表现】　本病可分为局限型(localized juvenile periodontitis,LJP)和弥漫型(generalized juvenile periodontitis,GJP)。前者的病变局限于切牙和第一恒磨牙,病人年龄一般较小。通常所称青少年牙周炎即此型。弥漫型则波及全口多数牙齿,年龄相对稍大。

局限型青少年牙周炎主要发生于青春期至25岁的青少年,可在11~13岁开始发病,故可归入早发性牙周炎。但因早期无明显症状,患者就诊时常已20岁左右。女性多于男性。早期患者的菌斑、牙石量很少,牙龈炎症轻微,但却已有深牙周袋,牙周组织破坏程度与局部刺激物的量不成比例。牙龈表面虽然无明显炎症,实际上在深袋部位是有龈下菌斑的,而且袋壁也有炎症和探诊后出血,晚期还可以发生牙周脓肿。好发牙位为第一恒磨牙和上下切牙,而尖牙和前磨牙区很少受累。全口患牙不超过14个(切牙、第一磨牙,外加任何2个牙位)多为左右对称。弥漫型青少年牙周炎则可侵犯全口多数牙齿。X线片可见第一磨牙的近远中均有垂直型骨吸收,形成典型的"弧形吸收"。在切牙区多为水平型骨吸收。有的文献报道还可见牙周膜间隙增宽,硬骨板模糊,骨小梁疏松等。牙周破坏速度比成人牙周炎快3~4倍,在4~5年内,牙周附着破坏可达50%~70%,患者常在20岁左右已需拔牙或牙自行脱落。早期出现切牙和第一恒磨牙松动,自觉咀嚼无力。切牙

可向唇侧远中移位,出现牙间隙,多见于上切牙,由于殆力的影响致呈扇形散开排列。后牙移位较少见。可出现不同程度的食物嵌塞。家族中常有多人患本病,患者的同胞有50%的患病机会,以母系遗传为多。其遗传背景可能与白细胞功能缺陷有关,也有人认为是X连锁性遗传或常染色体显性遗传等。

【诊断】 根据年轻患者的牙石等刺激物不多,炎症不明显,而有少数牙松动、移位或邻面深袋,局部刺激因子与病变程度不一致,可作早期诊断。重点检查切牙及第一磨牙邻面,并拍摄X线片,殆翼片有助于发现早期病变。有条件的医院,作微生物学检查发现伴放线放线杆菌,或检查中性多形核白细胞有无趋化和吞噬功能的异常。若为阳性,对本病诊断有助。

【治疗】

1. 早期发现,及时治疗。进行洁治术,刮治术等去除局部刺激因素,保持口腔卫生。
2. 抗生素治疗,口服四环素、螺旋霉素等,以彻底消灭致病菌。
3. 必要时进行手术治疗、调殆等。

快速进展性牙周炎

快速进展性牙周炎(rapidly progressive periodontitis, RPP)发生于年轻的成年人,发病年龄大致在青春期到35岁之间,个别患者可超过35岁。本病由Page等于1983年提出为一独立病名,是指在连续一段时间内观察到病情进展迅速,破坏严重,疗效欠佳,则诊断为本型牙周炎,但关于它的确切定义及诊断标准尚欠完善。

【病因】 主要的微生物有牙龈卟啉单胞菌、中间普氏菌、福赛类杆菌、侵蚀艾肯菌、核梭形杆菌、直肠弯曲菌、牙密螺旋体等。约有66%~80%的本病患者有中性多形核白细胞的趋化功能低下或自体混合淋巴细胞反应异常。也有人报告有些患者对胶原、IgG等有自家免疫反应。

【临床表现和诊断】

1. 患者的年龄是在青春期至35岁之间,个别患者可在40岁以下。
2. 病损呈弥漫型,累及大多数牙。
3. 某些病例以前有过青少年牙周炎病史。
4. 有严重及快速的骨破坏,然后破坏过程自然停止或显著减慢。
5. 在活动期,牙龈有急性炎症呈鲜红色,并可伴有龈缘区肉芽性增殖,易出血,并有溢脓。
6. 菌斑牙石的沉积量在各病例间相差悬殊。
7. 多数患者具有中性粒细胞及(或)单核细胞的功能缺陷。
8. 本型有时伴有全身症状,如体重减轻、抑郁及全身不适等。
9. 一般患者对常规治疗如刮治和全身药物治疗有明显的疗效,但也有少数患者经任何治疗都效果不佳,病情迅速加重直至牙齿丧失。

【治疗】 应遵循早发性牙周炎的治疗原则,实行早期、积极的治疗,严格设计并执行维护期治疗。通过微生物学检查明确龈下菌斑中的优势菌后,选用针对性的抗生素,如甲硝唑、二甲胺四环素、氯已定等。进入维护期后,应进行牙周支持疗法强调定期复查,严密

监控病情，同时给予必要的口腔卫生指导和洁治。

青春前期牙周炎

青春前期牙周炎（prepubertal periodontitis，PPP）为一种独立的疾病。本病的病因不明。近年来有人研究本病患者的龈下菌群，伴放线放线杆菌的检出率较高（但不如青少年牙周炎那样肯定相关），其他如二氧化碳噬纤维菌属、中间普氏菌、艾肯菌属等。

【临床特点】本病初起于乳牙萌出期，发病年龄可早至4岁左右或更早。

（一）弥漫型

1. 全口多数牙的牙龈有明显的重度炎症，并有增殖和龈缘退缩或龈裂。
2. 牙槽骨破坏的速度很快，牙齿松动，甚至自动脱落。
3. 中性粒细胞和单核细胞的功能缺陷。
4. 常伴有中耳炎、皮肤及上呼吸道反复感染的情况。
5. 对抗生素治疗反应欠佳。
6. 所有乳牙均可被波及，恒牙也可以受累。

（二）局限型

1. 少数乳牙受累，部位不定。
2. 牙龈炎症较轻或为中等程度，但可有深牙周袋。
3. 牙槽骨破坏的速度比弥漫型者缓慢。
4. 可有中性粒细胞或单核细胞的趋化功能障碍，但不是两者同时出现。
5. 不伴有中耳炎及其他感染，全身健康。
6. 对治疗反应尚好。
7. 本型患者血清中有抗伴放线放线杆菌或二氧化碳噬纤维菌的特异抗体。

【治疗】　本病的治疗并无特殊，仍为彻底清除菌斑，可用软毛牙刷并由家长协助及督促。用抗菌药物含嗽或作牙周冲洗，以彻底清除菌斑。进行洁治及龈下刮治可阻止局限型的病情进展，但应进行间隔较短的长期随访。弥漫型的病例预后很差，病情不易控制。

（乔志军）

第三章　口腔黏膜病

第一节　复发性阿弗他溃疡

复发性阿弗他溃疡(recurrent aphthous ulcer,RAU)又称复发性口腔溃疡(recurrent oral ulcer,ROU),复发性口疮,复发性阿弗他口炎(recurrent aphthous stomatitis,RAS)等,是口腔黏膜病中最常见的溃疡类疾病,患病率高达20%左右,居口腔黏膜病的首位。因具有明显的灼痛感,故冠之以希腊文"阿弗他"——灼痛。本病周期性复发但又有自限性,为孤立的、圆形或椭圆形的浅表性溃疡。

【病因】 病因复杂,存在明显的个体差异。研究报道的发病因素甚多,但尚无统一的确切说法,可能是多种因素的综合结果。

(一)感染因素　认为口疮是病毒感染或细菌感染引起的。

(二)免疫异常　认为口疮是免疫应答异常引起的。

(三)遗传因素　不少研究报道反映出口疮患者有家族史。

(四)消化道疾病　临床上经常发现一些胃肠道疾病患者易患口疮。

(五)内分泌因素　临床上早就发现激素与口疮的关系,有些女性患者的口疮发作与月经周期、分娩前后有关。

(六)精神因素　工作劳累、精神紧张易患口疮。

(七)其他因素　与铁、锌、维生素B_{12}和叶酸等缺乏有关。

【病理】 早期黏膜上皮细胞内及细胞间水肿,可形成上皮内疱。上皮内及血管周围有密集的淋巴、单核细胞浸润,随后有多形核白细胞、浆细胞浸润,上皮溶解破溃脱落,形成溃疡。溃疡表面有纤维素渗出物形成假膜或坏死组织覆盖。固有层内胶原纤维水肿变性、均质化或弯曲断裂,甚至破坏消失。炎症细胞大量浸润。毛细血管充血扩张,血管内皮细胞肿胀,管腔狭窄甚至闭塞,有局限性小的坏死区。或见血管内玻璃样血栓。重型阿弗他溃疡可深及黏膜下层。除炎症表现外,还有小涎腺腺泡破坏,腺管扩张、腺管上皮增生,直至腺小叶结构消失,由密集的淋巴细胞替代,呈淋巴滤泡样结构。可见肌束间水肿。

【临床表现】

(一)轻型阿弗他溃疡(minor aphthous ulcer,MiAU)最常见,约占RAU的80%。溃疡不大,一般直径2~4mm,圆或椭圆形,周界清晰,孤立散在,数目不多,每次1~5个不等。好发于角化程度较差的区域,如唇、颊黏膜。角化程度高的龈、腭部较少发生。发作时溃疡有"凹、红、黄、痛"特征。即溃疡中央凹陷,基底不硬,周边围有约1mm的充血红晕带,表面覆有浅黄色假膜,灼痛感明显。MiAU复发有规律,一般分为发作期、愈合期和间歇期。发作期又细分为前驱期和溃疡期。前驱期有黏膜局部不适,触痛或灼痛感;约24小

时后出现白色或红色丘疹状小点；约2～3天后上皮破损，进入溃疡期；再经4～5天后红晕消失，溃疡愈合，不留瘢痕。整个发作期一般持续1至2周，具有不治而愈的自限性。间歇期长短不一，因人而异。但一般初发间歇期较长，此后逐渐缩短，直至此起彼伏连绵不断。MiAU因刺激痛影响语言、进食、心情，从而对生活质量产生不利影响。

（二）疱疹样阿弗他溃疡　又称口疮性口炎。其特点是溃疡小（直径1～2mm）而数目多，可达十几或几十个，散在分布于口腔黏膜的任何部位。临床较少见。

（三）重型阿弗他溃疡　又称为巨口疮、复发性坏死性黏膜腺周围炎或腺周口疮。初起时与轻型相同，然后增大并向深部发展，直径可达1～2cm，深达黏膜下层甚至肌层。溃疡形状不规则，边缘组织红肿微显隆起，中央凹陷，呈"弹坑状"，表面灰黄色假膜，触之较硬，疼痛明显。每个溃疡历经数月或更久愈合，愈合留有瘢痕。可伴辖区淋巴结肿大、头痛、乏力和低烧等全身症状。

【实验室检查】　本病一般不需作特殊检查，在临床即可作出诊断。但对一个溃疡、面直径超过1cm、边缘不整齐并有增生现象，底部凹凸不平、基底变硬者，应取病损处组织做病理检查，以鉴别是否恶变。

【诊断】　根据临床体征和复发性及自限性的病史规律，不必做活检即可诊断并可以分型。对大而深且长期不愈的溃疡，需作活检明确诊断，以排除癌肿。

【鉴别诊断】　本病应与白塞氏病、创伤性溃疡、结核性溃疡、手－足－口病、疱疹性口炎等病进行鉴别。

【治疗】

（一）一般治疗　积极锻炼身体，增强体质，注意身心健康，避免过劳及熬夜。注意口腔卫生，要常漱口。饮食宜清淡流质，多食新鲜蔬菜、水果，避免辛辣刺激性食品，保持大便通畅。

（二）局部治疗　①含漱剂：如0.1%高锰酸钾液、0.02%呋喃西林液、3%复方硼酸液，0.1%利凡诺尔，口腔含漱。②散剂：撒敷患处，每日数次。常用的有冰硼散、锡类散等。③含片：含服。如复方草珊瑚含片、口腔宝含片等。④腐蚀剂：10%硝酸银或50%三氯醋酸酊局部烧灼，适用于间隔时间长、溃疡面积小且数目少的口疮，烧灼前可先用1%地卡因表面涂抹止痛。

（三）全身治疗

1. 维生素类　维生素治疗口腔溃疡可增强黏膜组织的修复再生能力，可促进溃疡愈合。①维生素C：每次2片，每日3次。②维生素E：每次20mg，每日3次。③维生素B_1：每次20mg，每日3次。④维生素B_6：每次100mg，每日3次。⑤维生素B_2：每次10mg，每日3次。

2. 糖皮质激素　常用药物有：醋酸泼尼松：每次2.5～10mg，每日3～4次口服。倍他米松：每次0.5mg，每日3～4次口服。强的松：每次5mg，每日3～4次口服。此类药只用于严重患者的短期突击治疗，适当延长治疗时间。同时应严格掌握禁忌证。

3. 免疫增强剂　机理是通过加强细胞和体液特异性免疫反应，促使免疫功能低下病人的巨噬细胞及T细胞的功能恢复正常，减轻局部症状，促使溃疡愈合。①左旋咪唑：每次50mg口服，每日2～3次，每周连服3天，隔周再服3天，3个月为一疗程。②转移因

子:每次2ml肌内或皮下注射,每周1~2次,10次为一疗程。③丙种球蛋白:3ml肌注,每日1次,7天一疗程。④茯苓多糖:每次20~50mg,每日2次口服。

4. 抗细胞代谢类　对复发性口腔溃疡重症者,抗细胞代谢药可抑制细胞的分裂增殖,阻止T细胞和B细胞向淋巴母细胞和浆母细胞转化,干扰嘌呤代谢,阻止抗体的生成。可选用:硫唑嘌呤:每次25~30mg,每日2次口服。氨苯喋呤:每次2.5mg,每日2次口服。6-巯基嘌呤:每次25mg,每日2次口服。治疗期间须严密注意血象及肝肾功能的变化。

5. 烃化类　常用环磷酰胺,每次25mg,口服,每日2次。本品主要作用在于破坏DNA,影响RNA和蛋白质的合成,抑制淋巴T细胞和B细胞的活动。对重症复发性口疮可以选用。须注意检查肝功能及血象。每一个疗程以1周为宜,症状缓解后立即停药。

6. 性激素　调整内分泌激素水平,促进蛋白合成,适用于女性与月经有关的口疮患者及更年期反复无常者,可选用己烯雌酚:每日0.25mg,晚睡前口服,于月经结束开始,连服20天。甲孕酮:每日1mg,服法同前。三合激素:每日1次肌肉注射,7天为一疗程,停药1周后再行第二疗程。

7. 654-2　本品具有改善微循环,调节免疫功能等多种作用。文献报道用其20mg,每日2次口服,连服4天为一疗程,总有效率100%。较对照组差异非常显著,$P<0.01$。

8. 灭滴灵　0.2g,每日3~4次,连用1周或2%~4%的溶液含漱,无论显效快慢,都应巩固疗效3天以上。

9. 甲氰咪胍　有人以甲氰咪胍研末涂于患处,每日4次,治疗20例,取得了满意的效果。一般涂1~2天溃疡面开始缩小,大部分在3天左右治愈,个别患者时间稍长。此药不但可促使溃疡愈合,而且有明显的止痛作用,涂1~2次疼痛明显减轻,2天后疼痛消失。

10. 维酶素　7片,每日3次口服,2个月为一疗程。此药仅能较好的控制口腔溃疡的复发,尚不能根治。

11. 灭滴灵　0.2g,每日3~4次,连用1周,或2%~4%的溶液含嗽。对小儿口疮,用本品10mg/kg加等量含碘喉片共研末,涂擦口腔,每日3~4次,效果较好。

12. 眼明注射液　2ml,每日2次肌注,轻型口疮2周为一疗程,口疮性口炎3周为一疗程。

13. 其他　文献报道锌、辅酶Q_{10}、胆黄素胶囊、灯盏细辛含片、六味地黄丸、六神丸等均有较好疗效。

(四)中医中药　辨证应用中药,也有较好疗效。

1. 辨证论治

(1)胃热炽盛(实证):溃疡斑点较多,可2~3个同时出现,表面黄白色,周围红肿,灼热疼痛,兼见发热,口渴,小便黄,大便结。舌质红,苔黄,脉数。治宜清热解毒,滋阴清胃。方药:银花、天冬、露蜂房各15g,生石膏、生地各30g,黄芩、花粉各12g,玄参18g。大便秘结甚者加大黄18g(后下),茵陈30g;热盛、咽痛口燥者加水牛角(先煎)、板蓝根各30g。水煎服,每日1剂。

(2)虚火上炎(虚证):溃疡斑点多单个出现,周围颜色淡红,兼见口燥咽干,心烦不

安，失眠多梦。舌质红，苔少，脉细数。治宜滋阴降火。方药：沙参、生地各30g，淮山15g，山茱萸、丹皮、露蜂房、麦冬各12g。虚火较盛，口疮灼热疼痛者加羚羊骨15g(先煎)；失眠多梦者加酸枣仁12g，珍珠母30g(先煎)。水煎服，每日1剂。

2. 中成药

(1)云南白药：具有活血消肿，止血止痛之功。文献报道将本药涂于口腔破溃处，每日3~5次，当日即可见效。一般2~3天，严重者3~5天可愈。

(2)冰硼散：具有泻火止痛，解毒消肿之功效。用治心脾积热之口疮。用时将少许药粉吹敷于患处，每日2~3次。

(3)双料喉风散：具有清热解毒，消肿止痛之功效。用治心脾积热之口疮。同时将药粉少许喷撒患处，每日3~5次。

(4)西瓜霜：具有清热解毒，消肿止痛之功。用治肺胃火热上灼咽喉口腔之证。用时取少许药粉吹于患处，每日2~3次。

(5)青黛散：具有清热解毒，消肿止痛，敛疮生肌之功。用治肺胃热盛之口疮。用时将药粉喷撒患处，每日3~4次。

(6)锡类散：本品具有解毒化腐之功。用治热毒壅盛之口疮。用时取少许吹敷患处，每日2~3次。

(7)珍珠粉：具有收敛生肌之功。可清热消肿敛疮。用时取适量吹敷于患处，每日2~3次。

(8)牙疳散：具有清热凉血，生肌止痛之功。用治热毒炽盛之口疮。用时取少许药粉涂擦患处，每日2~3次。

(9)牛黄解毒丸：具有清热解毒泻火之功。用治火热毒邪盛于内，上扰清窍之口舌生疮等。每次3g，每日2~3次。

(10)三黄丸：每次6~9g，每日3次，儿童根据年龄减量。本品具有清热泻火解毒之功。用治三焦热盛之口疮，面红目赤，下痢赤白等症。

(11)黄连上清丸：每次6g，每日3次，儿童减量。本品具有泻火解毒，疏散风热之功。用治风热上犯，肺胃热壅之口舌生疮，暴发火眼，大便燥结等症。

(12)复方大青叶合剂：本品具有清热解毒，凉血透邪之功。用治湿热、邪毒引起之口疮。每次10~15ml，每日2~3次。

(13)青黛丸：每次半丸~2丸，每日3次。本品具有清热化痰之功。用治内热实火咳嗽、感冒、口舌生疮诸症。

(14)牛黄清火丸：每次3.5g，每日2次。本品具有泻火清热解毒之功。用治胃热内蕴之口舌生疮，牙痛咽痛等症。

(15)六味地黄丸：每次6~9g，每日2次。本品具有滋阴补肾之功。用治肝肾阴虚之耳鸣、头晕口渴及口疮等症。有报道病人服用1~2天后疼痛即可消失，3~5天口疮全部消退，而且很少复发。

(16)知柏地黄丸：每次9g，每日2次。本品具有滋阴降火之功效。用治肝肾阴虚，虚火上炎之腰膝酸软，牙痛耳鸣，口疮等症。

(17)杞菊地黄丸：每次9g，每日2次。本品具有滋肾养肝之功。用治肝肾阴虚所致

之耳鸣耳聋,口腔溃疡等症。

(18)胆黄素胶囊:每日3次,每次6粒(胆黄素片每日3次,每次4片)。一般病例服药1~3天后痊愈。病史长,发作频繁者服药3~5天即愈。

3. 单方、验方

(1)丹皮、青皮、栀子各10g,香附、知母、黄连、薄荷、当归各9g,白芍、柴胡各12g,甘草3g。一般3剂可愈,必要时服6剂。

(2)鸡内金9g,冰片、生白矾各3g。共研细末,适量撒于溃疡面上,日行数次,多在3天内痊愈。

(3)黄连3g,放茶杯中,冲入滚开水1杯,浸泡半小时后漱口,每日2~4次。适于胃热炽盛型。

(4)银花15g,野菊18g。水煎冷服,每日2次。适于胃热炽盛型。

(5)麦冬15g,知母18g。水煎服,每日1次。适于虚火上炎型。

(6)金银花10g,生甘草3g。开水冲泡代茶饮。

(7)黄连、吴萸各20g,大黄40g,南星30g。四药晒干,研细末,用醋调和药粉,敷患者涌泉穴(或将前脚掌全敷上),然后用布包好,一天一换。

【预防】 积极锻炼身体,增强体质,注意身心健康,避免过劳及熬夜。注意口腔卫生,要常漱口。饮食宜清淡流质,多食新鲜蔬菜、水果,避免辛辣刺激性食品,保持大便通畅。

(刘春秀)

第二节 口腔单纯性疱疹

单纯疱疹病毒(herpes simplex virus, HSV)对人体的感染极为常见,世界上约1/3以上的人群曾患复发性疱疹性口炎,而约有30%~90%的调查对象的血清中有抗单纯疱疹病毒抗体存在,说明他们曾发生或正发生单纯疱疹病毒感染。一般认为,人类是单纯疱疹病毒的天然宿主,口腔、皮肤、眼、会阴、神经系统等是易受侵犯的部位。

【病因和发病机制】 本病主要是由Ⅰ型单纯疱疹病毒感染引起。病毒常潜伏于正常人体细胞内,上呼吸道感、月经期、消化不良等导致机体抵抗力低下或存在局部因素刺激时,病毒可活跃繁殖,导致疱疹复发。传染途径为唾液飞沫或接触传染。

【临床表现】 临床上分原发性和复发性两型。

(一)*原发性单纯疱疹* 6岁以下儿童多见,尤多见婴幼儿。潜伏期4~7日,后出现发热、头痛、疲乏不适、全身肌痛、咽喉肿痛、颌下淋巴结肿大、患儿流涎、拒食、烦躁不安,经1~2日,口腔黏膜可出现广泛充血水肿,附着龈和边缘龈红肿明显、易出血,发生成簇的小水疱,疱小而透明,薄而易破,破后形成糜烂,并相互融合,外形不规则,面积较大,继发感染可有假膜覆盖。颊和唇部则覆以假膜和痂皮,表现为一种较严重的广泛性龈炎和口腔黏膜多处溃疡损害,即急性疱疹性龈口炎,经7~10日可自愈。极度营养不良,抵抗力虚弱儿童可伴发脑膜感染和坏疽性龈口炎。

(二)*复发性单纯疱疹* 原发性损害愈合后,约3/10~5/10可发生复发性损害。唇

部(尤其唇红皮肤、黏膜交界处)易发,称复发性唇疱疹。如发生在口角,称疱疹性口角炎。其临床表现特征如下。

1. 多发生于成年人。

2. 精神紧张、发热性疾病、口腔局部刺激、创伤等是本病的激发因素,HIV感染者可出现复发性疱疹性口炎(recur - rent herpetic stomatitis)。

3. 全身及口腔损害均较轻。

4. 口腔损害为成簇的小水疱、小溃疡,可融合成片。

5. 好发于硬腭、牙龈、软腭及牙槽黏膜。

6. 7~10天愈合,不留瘢痕。

【实验室及其他检查】

(一)血常规检查　白细胞总数正常或略低于正常。

(二)组织病理检查　取水疱底部组织染色,可见到多核巨细胞,细胞核内有嗜伊红病毒小体。在电镜下观察,能见到六角形疱疹病毒位于细胞核中央。

(三)免疫学检查

1. 抗原检测　利用抗HSV各类抗原的单克隆抗体,用免疫荧光或其他免疫组化技术,从受损细胞中查找特异性抗原。

2. 抗体检测　用HSV抗原与患者的血清进行抗体中和试验、补体结合试验或ELISA检测抗体滴度是否升高,但此项检测对早期诊断价值不大。

(四)病毒分离　将病损处刮取物或水疱液接种于易感组织培养细胞或新生小鼠,在所造成的病损细胞或组织中可分离到HSV病毒,并进行型别鉴定,但成功率不高。

(五)基因诊断　近年来采用核酸杂交、酶切图谱以及聚合酶链反应(PCR)等,均可利用特异的DNA信号来确定HSV感染诊断,PCR法灵敏、快速,但有较高的假阳性。

【诊断】　多数病例,根据临床表现都可作出诊断。如原发性感染多见于婴幼儿,急性发作,全身反应重,口腔黏膜的任何部位和口唇周围可出现成簇的小水疱。然后口腔黏膜形成浅溃疡,口周皮肤形成痂壳。复发性感染成人多见,全身反应轻。但口角、唇缘及皮肤仍出现典型的成簇小水疱。

【鉴别诊断】　本病应与口炎型口疮、三叉神经带状疱疹、手-足-口病,疱疹性咽峡炎、多形性红斑鉴别。

【治疗】

(一)抗病毒治疗　如吗啉双胍可抑制病毒RNA多聚酶的形成;金刚烷能封闭细胞膜受体的通路,阻止病毒进入宿主细胞等即可控制病毒的繁殖而达到治疗作用。常用药有:

1. 阿昔洛韦　对于单纯疱疹病毒原发感染者,阿昔洛韦不能阻止病毒潜伏到机体内,故不能控制以后的复发。近来的研究认为,本品对免疫能力差的病员患单纯疱疹时效果较好。

ACV抗病毒能力依次为HSV-1、HSV-2、水痘带状疱疹病毒及EB病毒。对巨细胞病毒无效。其血浆半衰期为2.5~3.0小时。用药方法及剂量为:一般原发性病人,200mg口服,每4小时一次(每日5次,成人),服5~7日,复发性口腔HSV-1感染为3~

5 日。有免疫缺陷的病人或有并发症的病人(如 HSV 脑炎)可用静脉滴注,5~10mg/kg,每 8 小时一次,服 5~7 日。口服 ACV 的副作用轻微,仅仅有胃肠道反应。

2. 利巴韦林 又名病毒唑(virazole)或三氮唑核苷(ribavirin),为一种强的单磷酸次黄嘌呤核苷(IMP)脱氧酶抑制剂,从而阻碍病毒核酸的合成,有广谱抗病毒作用(包括 DNA、RNA 病毒)。对疱疹病毒有防治作用。本品口服每日 0.6~1g,分 3~4 次;肌内注射每千克体重 10~15mg,分两次;0.1%溶液滴眼治疗疱疹性结膜炎。本品不宜大量长期使用,以免引起严重的肠胃反应,孕妇禁用。

3. 干扰素和聚肌胞 干扰素(interferon)是机体细胞对病毒感染或一些非病毒诱生剂反应合成的一种糖蛋白,具高度生物活性,可促进机体的自然杀伤细胞(NK 细胞)和巨噬细胞对病毒感染细胞的杀伤作用,并能抑制病毒在新入侵的组织细胞内的复制增殖。外源性干扰素和从受感染细胞中释放的内源性干扰素,通过作用于未感染细胞的细胞膜上受体,诱导生成多种胞浆酶,破坏病毒 RNA,而影响病毒的蛋白质的合成,限制了病毒感染的扩散。干扰素还能抑制磷酸多萜醇氨基葡萄糖苷的合成,影响病毒糖蛋白囊膜的形成。干扰素抑制病毒具有种属的特异性、广谱性、高活性,作用迅速,相对无毒和无过敏性等特点。每日 1~2 次,肌注或皮下注射后均在 4~8 小时内达到血药峰值。不能通过胎盘。不良反应有发热、头痛和肌肉痛。大剂量可出现疲乏无力,胃肠不适,四肢麻木。偶可见白细胞、血小板和网状红细胞减少,可能与本品抑制造血细胞的分裂有关。若多次反复使用,部分患者的血中可出现抗干扰素抗体,而影响疗效。由于 IFN-α 治疗 HSV-1 感染的效果并不高于 ACV,且副作用较多,价格较贵,一般不作为首选药物,但对复发频繁或有免疫力低下的病人可考虑采用。

聚肌苷酸(聚肌胞)(poly Ⅰ:C)是人工合成的干扰素诱生剂,同时能刺激巨噬细胞,增加吞噬功能和抗体形成。采用肌内注射,12~24 小时达到血峰值,因此每天或间隔 1 天给药即可。对慢性和复发性 HSV 感染有一定的疗效。不良反应为一过性低热。

(二)疫苗和免疫球蛋白 疫苗是预防病毒感染最有效的方法,但 HSV 疫苗尚在研究中。注射免疫球蛋白可使机体获得短暂的抗病毒能力(即被动免疫),在 HSV 感染流行时,在一定的人群中使用,有预防和治疗的效果。

(三)免疫调节剂及其他 对于单纯疱疹感染复发较严重而频繁者,除抗病毒药物,还应选用免疫调节剂。

1. 胸腺素、转移因子、左旋咪唑 有报道用胸腺素 1~5mg 肌注每天 1 次,治疗 1~12 岁的儿童患者 3~6 天后均出现疗效。转移因子及左旋咪唑等对 HSV 感染均有辅助治疗作用。

2. 环氧合酶抑制剂 如吲哚美辛(消炎痛)25mg,每日 3 次,口服;布洛芬每次服 200mg,每日 4 次,使用 1 个月至数月。据认为本品可使复发性疱疹的复发频率和发作严重程度明显下降。

(四)局部用药

1. 口腔黏膜用药 口腔黏膜用药对原发性 HSV 感染引起疱疹性龈口炎是不可缺的,常使用的制剂有溶液、糊剂、散剂及含片。

(1)0.1%~0.2%葡萄糖酸氯己定(洗必泰)溶液,复方硼酸溶液(多贝尔漱口液),

0.1%依沙吖啶(利凡诺)溶液漱口,皆有消毒杀菌作用。2% ~2.5%的四环素水溶液漱口能消除继发感染,减轻症状(如止痛)。

(2)抗生素糊剂,如5%金霉素甘油糊剂,或5%四环素甘油糊剂局部涂搽。0.5%达克罗宁糊剂局部涂搽可止痛。

(3)散剂,如锡类散、养阴生肌散、西瓜霜粉剂均可局部使用。

(4)含片,可用葡萄糖酸氯己定片(5mg),溶菌酶片(20mg)、华素片等含化。

2. 口周皮肤及唇部用药

(1)5%碘苷的二基亚砜液局部涂搽,据报道可缩短病程50%。碘苷即疱疹净(IDU)。亦可用碘苷或ACV滴眼剂涂搽。

(2)5%ACV软膏、酞丁胺(增光素)软膏或人白细胞干扰素软膏局部涂搽。

(3)唇疱疹继发感染时,可用温的生理盐水、0.1% ~0.2%氯己定液或0.01%硫酸锌液湿敷。锌可抑制1型单纯疱疹病毒DNA聚合酶,进而直接影响病素的复制。

(五)抗感染 一般抗生素及磺胺类药治疗本病无效,但使用广谱抗生素可预防和控制糜烂面的继发细菌感染,使病程缩短。

(六)对症治疗 全身发热时可适当给予退热药,常用小儿退热片:6个月~1岁每次1/3片,1~2岁,每次1/2片,2~4岁,每次1片,4~6岁,每次1~1/2片,6岁以上每次2片。

(七)维生素及支持疗法 如口腔溃烂严重,进食困难及全身发热后影响全身营养,应支持全身治疗,根据病情,可选用:①复合维生素B;每次1~2片,每日3次。②维生素C:100mg~300mg,每日3次。③5%葡萄糖盐水注射液,或复方氯化钠注射液,静脉滴注,根据病情及体重确定给液量。

(八)收敛止痛药 这类药在于止痛便于进食,增加营养和收敛溃烂面,促进溃疡的愈合,药用:①0.5% ~1%地卡因:饭前涂抹溃疡区。②2%亚甲蓝:涂溃疡面,每日3次。③1%龙胆紫涂搽黏膜,每日2次。

(九)物理疗法 口腔单纯疱疹的复发感染或用氦氖激光治疗。据报道,局部照射点功率密度100mW/cm^2,每处照射60秒钟,照射3~5处;每次总共照射3~5分钟,每日1次,共治疗6~7次。重型复发性疱疹治疗10次。治疗结果显示,激光治疗1~2次即有明显的止痛效果。并使病灶局限和上皮形成加快;治疗2~3次全身情况改善,平均6~7天治愈。若采用一般疗法需7~9天,方可治愈。研究认为,氦氖激光100mW/cm^{2}可刺激细胞三磷酸腺苷(ATP)含量增高。细胞的ATP含量的变化可评定细胞的生物能反应水平,而生物能的提高可激活免疫系统和机体的再生修复过程,所以氦氖激光治疗单纯疱疹的复发损害是有效的。

(十)其他 也可选用中药治疗。

【预防】

1. 注意口腔卫生,根据年龄采用不同的方法,如多喂水、漱口、刷牙等。忌不适当擦拭。

2. 注意奶瓶、奶头及所有奶具的清洁消毒。

3. 积极治疗原发病。注意维生素的补充。

4. 避免长期口服广谱抗生素或不合理使用肾上腺皮质激素。
5. 防止吮手指等不良习惯。

（刘春秀）

第三节 带状疱疹

带状疱疹（herpes zoster）是由带状疱疹病毒引起的，沿周围神经分布群集疱疹及神经痛为特征的病毒性皮肤病。中医称为“缠腰火丹”。俗称“蜘蛛疮”。

【病因】

水痘 带状疱疹病毒为本病的致病病原体，侵犯儿童可引起水痘，在成年人及老年人则引起带状疱疹。机体患水痘后为不全免疫，病毒可长期潜伏于脊髓神经后根神经节或三叉神经节内，不能被体内的高效价抗体清除，当机体免疫力低下时，诱发带状疱疹。而患带状疱疹后则为完全免疫，很少复发。

病毒经空气传播进入呼吸道中繁殖，经区域淋巴结侵入血循环，扩散在身体各部位（潜伏期12～17天），全身出现斑丘疹和水疱，这就是儿童的水痘，此时病毒沉着于上皮样细胞中，而呼吸道及痘疤均可为传染源。水痘痊愈后，少数潜伏在神经节细胞中的病毒，可在若干年之后在某些激惹情况下活化，沿着感觉神经轴索下行到神经支配的皮肤黏膜的细胞内增殖，发生串珠状水疱疹，并按神经分布形成带状。

本病甚少发生于儿童（儿童为水痘），12岁后随年龄而病发率递增。20～50岁发病率稳定于3‰，50岁以上为5‰，60岁以上为7‰。老年人不但发病率高，而且病情较严重，60岁以上患者疱疹消退后约有半数遗留顽固的疹后神经痛。

机体的免疫功能与发病的程度有密切关系，恶性肿瘤、系统性红斑狼疮、大面积烧伤及长期大量使用皮质类固醇均易诱发带状疱疹。据报道，在300例艾滋病患者中有5%病前患过带状疱疹，大于同龄人正常发病率的7倍。

【临床表现】

本病好发于春秋季节，成人多见。在皮疹发生之前，病人常有轻度发热、疲倦无力、食欲不振等轻微的全身症状，局部可有疼痛及感觉异常。数日内分批出现疱疹，疱疹常成群或簇状发生，基底发红，沿一支或数支脊神经或脑神经感觉分支区分布，单侧性常见于胸部，其次为面部、颈部、腹部及股部，有1/3病例可见疱疹散在分布于身体其他部位。引流淋巴结常见肿大。多数经两周后疱疹结痂而愈，疼痛亦消；少数留有顽固的神经痛。

口腔黏膜的损害，疱疹多密集，溃疡面较大，唇、颊、舌、腭的病损也仅限于单侧。第一支除额外，可累及眼角黏膜，甚至失明；第二支累及唇、腭及颞下部、颧部、眶下皮肤；第三支累及舌、下唇、颊及颏部皮肤。此外，病毒入侵膝状神经节可出现外鼓膜疱疹，表现为耳痛、面瘫及愈后的听力障碍，称为Ramsay-Hunt综合征。

【病理】 皮肤黏膜为单房性水疱（初期可为多房），疱底可见变性上皮细胞——气球样细胞。细胞核内有嗜酸性包涵体。有显著的细胞间及细胞内水肿。病变区附近有血管扩张及多形核白细胞，淋巴细胞浸润。后根神经节可有炎症及变性。

【诊断和鉴别诊断】 根据有特征的单侧性皮肤－黏膜疱疹，沿神经支分布及剧烈的

疼痛，一般易于诊断。应注意与单纯疱疹、疱疹性咽峡炎等鉴别。

【治疗】 治疗原则是止痛、抗病毒、消炎、局部对症治疗和预防继发感染。

（一）全身治疗

1. 止痛剂 疼痛者给予镇痛如阿司匹林、安基比林、安乃近、消炎痛等。疼痛十分剧烈时可暂用磷酸可待因。也可用维生素 B_1，每日皮下注射 100mg，维生素 B_{12} 肌注 100～500μg。酒石酸麦角胺 0.5～1.5mg 肌注或垂体后叶素 0.5～1ml 肌注也有效。

2. 抗病毒剂

（1）吗啉胍：成人每次 0.1g，每日 3 次。

（2）阿糖胞苷：取阿糖胞苷 100mg 加人 5% 葡萄糖 250～500ml 静滴，每日 1 次，连续 5 次为一疗程。用药后 12～48 小时疼痛减轻，疱疹停止发展。用药 3～8 天疼痛消失，疱疹干涸，结痂痊愈。

（3）无环鸟苷：取无环鸟苷 400mg，每日 5 次，共 5 天的剂量。对带状疱疹的治疗有益，但对某一些严重并发症如急性疼痛、神经痛等无显著疗效。文献报道使用无环鸟苷每日 4～5mg/kg，联用甲基强的松龙 40～80mg，每 8 小时 1 次，共 5 天，比单用无环鸟苷效果要佳。

（4）溶菌酶：有广谱抗病毒作用。30～50mg，每日 3 次口服，有一定疗效。

（5）强力宁：文献报道用强力宁治疗 30 例，静脉注射 20ml，使用维生素 B_{12} 皮下注射，每周 2 次，症状可得到改善。

（6）干扰素（IFN）：外用 IFN 软膏或肌注 IFN_α 能迅速减轻带状疱疹神经痛，缩短病程。Emodi 等用 $IFN_\alpha(1～3)\times10^6U$ 肌注治疗 39 例（9 例对照），疱疹在 24～48 小时即开始结痂。

3. 乌洛托品：每日 0.3～0.6g，儿童每日 10～15mg/kg，分 3 次口服，连服 3～4 天，服药 1～2 天皮疹消退，局部烧灼和疼痛感明显减轻，3～4 天疮面结痂，全疗程平均 10 天。

4. 转移因子 每次 4ml 于上臂内侧皮下注射，一般 2 次即可。有减轻疼痛，缩短病程之效。

5. 皮质激素 在无严重并发症或禁忌症情况下，早期口服泼尼松（15～30mg/d），连用 1 周，以减轻神经痛，特别是对于老年患者。

6. 甲氰咪胍 0.2g，每日 3 次，睡前加服 0.4g，平均疗程 4 天。有人单用该药治疗 53 例，全部治愈，平均皮疹消失时间为 3.5 天，平均止痛时间为 4 天，一般服药 24 小时即见皮疹停止发展，神经性疼痛明显减轻甚至消失。

7. 3-乙酰乌头碱 镇痛消炎药，用注射用水稀释成 2ml 后肌注，每日 1～2 次，据报道止痛总有效率 100%。

（二）局部治疗

1. 口内黏膜病损 若有糜烂溃疡，可用消毒防腐类药物含漱、涂布，如 2%～2.5% 四环素液、0.1%～0.2% 氯己定或 0.1% 高锰酸钾液含漱；5% 金霉素甘油糊剂或中药西瓜霜、锡类散局部涂搽，撒布，0.1% 碘苷液涂布，具有抗病毒作用。

2. 口周和颌面部皮肤病损 疱疹或溃破有渗出者，用纱布浸消毒防腐药水湿敷，可减少渗出，促进炎症消退，待无渗出并结痂后可涂少量酞丁安霜或利福平涂剂，后者含利

福平 1g,泼尼松 0.4g,维生素 E1ml 及适量的涂膜基质,用棉签或软毛刷将本品涂于患处皮肤,迅速形成薄膜,每日 1～2 次。利福平分子内含有活性脲基,能选择性地抑制病原体 DNA 聚合酶的活性,从而干扰其合成,达到抑制病毒的目的;泼尼松有抗炎作用,薄膜剂可保护皮肤,避免局部刺激,防止继发感染。

(三)物理疗法 应用氦氖激光照射。周林频谱仪治疗,每次 30 分钟,每日 1～2 次,7 天为一疗程。可减轻疼痛,缩短病程。

(四)中医辨证

1. 辨证论治

(1)热毒型:症见斑疹色红,渐成脓疱,周围皮肤肿胀灼热,刺样疼痛,痛势剧烈,可伴口苦咽干,大便干结,小便短黄,心烦口渴。舌质红,苔黄微腻,脉滑数。治宜清火利湿。方药:龙胆泻肝汤加减。龙胆草、连翘、生地、泽泻、车前子、黄芩、木通、丹皮各 10g,栀子、甘草各 6g。

(2)湿毒型:症见水疱成簇密集,大小不等,基底为紫红斑,水疱破溃糜烂渗液,可伴有倦怠乏力,纳差,便溏,口腻。舌质略偏红,脉弦滑。治宜健脾利湿,理气和中。方药:除湿胃苓汤加减。苍术、猪苓、泽泻、黄柏各 10g,白术、板蓝根各 12g,陈皮、枳壳、甘草各 6g。皮疹消退后局部疼痛不止者,宜疏肝理气,活血止痛。方药:柴胡疏肝饮或金铃子散(金铃子、延胡索)加减。

2. 中成药

(1)冰硼散:取冰硼散适量,凡士林调成糊状,敷于患处。每日 1 次,效果亦佳。

(2)龙胆泻肝丸:每次 6～9g。每日 2 次,温开水送服。用于热盛型。

(3)三黄丸:每次 6～9g,每日 2 次,温开水送服。孕妇忌服。用于热盛型。

(4)四妙丸:每次 6g,每日 2 次,温开水送服。用于湿盛型。

(5)血府逐瘀丸:每次 1 丸,每日 2 次。用于气血瘀滞型。

(6)复方延胡止痛片:每次 2～4 片,每日 2 次。用于气血淤滞型。

(7)导赤散:每次 3g,每日 3 次。

(8)季德胜蛇药:每次 5～10 片,每日 3 次。

(9)六神丸:每次服 10 粒,每日 3 次,同时取 40～60 度白酒适量融散搅拌成稀糊状,搽疱疹,每日搽 4～8 次不等,同时口服蛇药片,日 3 次,直至痊愈。一般自用药起到结痂脱落时间为 3～4 天。

(10)七厘散:内服每日 3 次,每日 1.2g。治愈时,另外带状疱疹疼痛较剧,可用七厘散 0.64g 冲服,日 2～3 次。

3. 针刺 针刺疗法可增强人体的非特异性细胞免疫反应,并有较好的止痛作用。

主要选取曲池、合谷、足三里、三阴交、阳陵泉、太冲等,据认为有清肝泻火的功能。三叉神经带状疱疹还应配合局部的穴位。手法一般用泻法,每次留针 30 分钟,针刺后 24～48 小时可收到止痛的效果。也有报道用聚肌胞,维生素 B_1、维生素 B_{12} 等作穴位封闭,每隔 1～2 日进行一次。

(刘春秀)

第四节　手－足－口病

手－足－口病(had-foot-mouth diseae,HFMD)是一种儿童传染病,又名发疹性水疱性口腔炎。本病以手、足和口腔黏膜疱疹或破溃后形成溃疡为主要临床特征。

【病因】　最常见的病原微生物为柯萨奇 A-16 型病毒与肠道病毒 71 型。我国主要为前者,此外 尚有 A-2、4、5、7、10 型及 B1-5 型等。柯萨奇 A-16 型多在婴幼儿中流行,而肠道病毒常致较大儿童及成年人罹患。

【病理】　病毒可在人体肠壁细胞内增殖,通过血液循环,从体表受压迫或摩擦部位的皮下和黏膜下组织逸出,在上皮细胞中增殖出现疱疹。疱疹液中含有高浓度病毒;上皮细胞核内有嗜酸性包涵体;电镜下亦可发现胞浆中排列整齐的病毒颗粒。

【流行病学】　传染源为病人和健康携带病毒者。病人口咽部分泌物及唾液中的病毒,可通过空气飞沫传播,或唾液、粪便污染手和用具传播。接触或饮用被污染的水源也可致病。

幼儿园是本病的主要流行场所,3 岁以下的幼儿是主要罹患者。本病可发生于四季,但夏秋季最易流行。

【临床表现】　潜伏期为 3～4 天,多数无前驱症状而突然发病。可有 1～3 天的持续低热,口腔和咽喉部疼痛,或有上呼吸道感染症状。皮疹见于发病后第 2 天,呈离心性分布,多见于手指、足趾背面及指甲周围,也可见于手掌、足底、会阴及臀部。起始时为玫红色斑丘疹,1 天后形成半透明的小水疱,如不破溃感染,常在 2～4 天吸收干燥,呈深褐色薄痂,脱落后无瘢痕。

口内颊黏膜、软腭、舌缘及唇内侧也有散在红斑及小疱疹,多与皮疹同时出现,或稍晚 1～2 天出现。口内疱疹极易破溃成糜烂面,上覆灰黄色假膜,周围黏膜充血红肿。患儿可有流涎,拒食,烦躁等症状。本病的整个病程为 5～7 日,个别达 10 日。但少数病人可复发(据国内调查复发率仅为 3‰)。

【诊断和鉴别诊断】　根据夏秋季托幼单位群体发病;患者多为 3 岁以下幼儿;手、足、口部位的突然发疹起疱,皮肤的水疱不破溃;全身症状轻,可自愈。诊断不难。

发病初期(1～3 天)采咽拭子、疱液或粪便标本可分离出病毒,疱液中分离病毒可确诊。血清学检查急性期和恢复期患者标本,其特异性抗体滴度可增高 4 倍以上。

应与水痘、单纯性疱疹性口炎及疱疹性咽峡炎鉴别。

【治疗】

(一)*对症治疗*　由于本病的症状较轻,预后良好,应注意患儿的休息和护理,给予稀粥、米汤、豆奶及适量冷饮,用淡盐水或 0.1% 氯己定液(口泰液)洗口,口服维生素 B_1、B_2、C。同时应注意患儿的全身情况,警惕并发症(心肌炎、脑膜炎)的出现。

(二)*抗病毒治疗*　可用病毒唑口服(见单纯性疱疹)。

(三)*中医中药*　可用口炎宁颗粒剂、板蓝根颗粒剂或抗病毒颗粒剂(见单纯性疱疹)口服;特别是幼儿园的群体发病情况下用中草药口服,有较好的疗效。

(四)*局部用药*　主要用于口腔溃疡。含珍珠粉和利多卡因的溃疡糊剂有止痛和促

使溃疡愈合的作用。较大的患儿可给予西瓜霜或华素片含化。

【预防】 及时发现疫情和隔离患者是控制本病的首要措施。幼儿园所应注意观察体温、双手和口腔,发现患儿应隔离1周,同时注意日用品,食具和玩具、便器的消毒。对于密切接触过病人的婴幼儿可注射1.5~3ml的国产丙种球蛋白,以增强机体防护能力。

(刘春秀)

第五节 口腔念珠菌病

口腔念珠菌病(oral cantidosis)是由真菌——念珠菌感染而引起的口腔黏膜疾病。近年来,由于在临床广泛使用抗生素和免疫抑制剂,造成菌群失调或免疫力低下,口腔念珠菌病的发生率有所增高。雪口或鹅口疮(thrush)是一种急性假膜型念珠菌病,多见于哺乳期婴幼儿,以在充血的口腔黏膜表面形成凝乳状斑片为特征。

【病因】 白色念珠菌为单细胞真菌,25%~50%的健康人寄生于口腔黏膜、肠道、肛门、阴道及皮肤等部位,但一般不致病。当宿主防御机能降低以后,此非致病菌转化为致病性细菌。白色念珠菌和热带念珠菌致病力最强,大量繁殖后而致病。婴儿雪口病多为分娩时产道念珠菌感染、母亲乳头及哺乳用具不洁所致。

【临床表现】

(一)念珠菌性口炎(candidal stomatitis)

1. 急性假膜型(雪口病) 急性假膜型念珠菌口炎,可发生于任何年龄的人,但以新生婴儿最多见,发生率为4%,又称新生儿鹅口疮或雪口病。

新生儿鹅口疮多在出生后2~8日内发生,起病较急,初起在唇、颊、舌软硬腭及咽部黏膜上形成乳白色片状物,颇似奶块,但不易擦去,病变周围黏膜可充血水肿。全身情况尚好,可有轻度体温高升,无明显疼痛,轻者不影响食欲,重者拒食不安。

2. 急性红斑型 急性红斑型念珠菌性口炎,有称为萎缩型者,多见于成年人,常由于广谱抗生素长期应用而致,且大多数患者原患有消耗性疾病,如白血病、营养不良、内分泌紊乱、肿瘤化疗后等。某些皮肤病在大量应用青霉素、链霉素的过程中,也可发生念珠菌性口炎,本型被称为抗生素口炎。主要表现为黏膜充血糜烂及舌背乳头呈团块萎缩,周围舌苔增厚。患者常首先有味觉异常或味觉丧失,口腔干燥,黏膜灼痛。

3. 慢性肥厚型 本型或称增殖型念珠菌口炎,多见于颊黏膜、舌背及腭部。由于菌丝深入到黏膜或皮肤的内部,引起角化不全、棘层肥厚、上皮增生、微脓肿形成以及固有层乳头的炎细胞浸润,而表层的假膜与上皮层附着紧密,不易剥脱。

本型的颊黏膜病损,往往对称地位于口角内侧三角区,呈结节状或颗粒状增生,或为固着紧密的白色角质斑块,类似一般黏膜白斑。腭部病损可由义齿性口炎发展而来,黏膜呈乳头状增生。

4. 慢性红斑型 本型又称义齿性口炎,损害部位常在上颌义齿腭侧面接触之腭、龈黏膜,多见于女性患者。黏膜呈亮红色水肿,或有黄白色的条索状或斑点状假膜,有90%患者的斑块或假膜中,可查见白色念珠菌。

(二)念珠菌性唇炎(candidal cheilitis) 本病为念珠菌感染引起的慢性唇炎,多发于

高龄(50岁以上)患者。一般多见于下唇,可同时有念珠菌口炎或口角炎。

Gansen将本病分为两型,糜烂型者在下唇红唇中份长期存在鲜红色的糜烂面,周围有过角化现象,表面脱屑,因此极易与盘状红斑狼疮病损混淆,亦类似光照性唇炎。颗粒型者表现为下唇肿胀、唇红皮肤交界处常有散在突出的小颗粒,极类似腺性唇炎。念珠菌唇炎应刮取糜烂部位边缘的鳞屑和小颗粒状组织,镜检多次发现牙生孢子和假菌丝,并经培养证明为白色念珠菌时,才能确诊。

(三)念珠菌口角炎(candidal angular cheilitis)　本病的特征是常为双侧口角区的皮肤与黏膜发生皲裂,常有糜烂和渗出物,或结有薄痂,张口时疼痛或溢血。念珠菌口角炎多发生于儿童、身体衰弱病人和血液病患者。

儿童在寒冷干燥的冬季,因口唇干裂继发的念珠菌感染的口角炎也较常见。儿童的念珠菌唇炎或口角炎还有一个共同的特点、即唇周皮肤呈干燥状并附有细的鳞屑,伴有不同程度的瘙痒感。

【实验室及其他检查】

(一)直接涂片　将口腔黏膜区假膜、脱落上皮等置于载玻片上,滴10% KOH,微加热以溶解角质。光镜观察,可见折光性强的芽生孢子和假菌丝。

(二)革兰染色　用棉签或竹片刮去病损组织固定,常规革兰染色呈阳性。

(三)PAS染色　标本干燥后用PAS染色,芽孢呈红色,假菌丝较蓝,利于观察。涂片法只能发现真菌而不能确定菌种,其阳性率也较低。

必要时,可行分离培养、活检、免疫、生化和基因检查等。

【诊断】　除根据病史和临床特征来诊断外,上述实验室检查也有重要意义。

【治疗】

(一)局部药物治疗

1. 2%~4%碳酸氢钠(小苏打)溶液　用于哺乳前后洗涤婴幼儿口腔,轻症患儿病变在2~3天内即可消失,但仍需继续用药数日,以预防复发。也可用本药在哺乳前后洗净乳头,以免交叉感染或重复感染。

2. 甲紫(龙胆紫)水溶液　1/2000(0.05%)浓度,每日涂搽3次,以治疗婴幼儿鹅口疮和口角炎,1%甲紫醇溶液可用于皮肤病损。

3. 氯已啶:选用0.2%溶液或1%凝胶局部涂布,冲洗或含漱。可与制霉菌素配伍成软膏或霜剂,加入少量去炎舒松,以治疗口角炎、义齿性口炎等。

4. 西地碘华素片　每次一片含化后吞服,每日3~4次。

5. 制霉菌素　局部可用5万~10万U/ml的水混悬液涂布,每2~3小时一次,涂布后可咽下。疗程7~10日。

6. 咪康唑　散剂可用于口腔黏膜,霜剂适用于舌炎及口角炎,疗程10日。

(二)全身抗真菌药物治疗

1. 克霉唑　成人每日1.5~3g,儿童每日30~60mg,分3次服用。

2. 曲古霉素　肠溶片5万U,每日3~4次口服;每毫升2~8万单位混悬液含漱或局部涂搽,每日2~3次。

3. 二性霉素B　用于广泛或较重症病人,每日0.1~0.25mg/kg,临用时以注射用水

10ml将药溶解，后按每毫克药物以5%～10%葡萄糖30～40ml稀释后缓慢静滴，每1～2天1次或每周2次。本药副作用多，治疗时应密切观察。

4. 0.2%～1.0%庐山霉素溶液　每日2～6ml/kg，口服或每日1～4mg/kg，溶于5%～10%葡萄糖液内稀释成0.01%～0.05%浓度缓慢静滴。

5. 酮康唑　本品为人工合成咪唑类抗真菌药物200mg，顿服。

6. 咪康唑　咪唑类抗生素，抗菌谱广，治疗念珠菌和隐球菌病的疗效肯定。治疗浅表真菌感染时宜用软膏，阴道白色念珠菌感染可用阴道栓剂。深部真菌病需静脉用药，每日用量为600～3000mg，分3次给予，疗程2～20周不等。开始治疗宜给小剂量(200mg)，根据病人耐受情况调整用量。

7. 益康唑　本品作用机理同其他咪唑类抗真菌药抗菌谱与咪康唑相似。对治疗皮肤、口腔真菌感染、阴道念珠菌感染的治愈率高达90%以上。口服250mg，2.5小时后达血清浓度高峰，为3 mg/ml，1～2小时血浓度迅速下降，也可局部外用或静脉用药。

8. 伊曲康唑　为广谱抗真菌药，与酮康唑相似。成人每日100～200mg，儿童每日3～5mg/kg顿服，疗程2～5个月。副作用较酮康唑轻，可有消化道反应、低钾血症、肝酶升高等。

9. 球红霉素　本品作用与二性霉素B相似，可使真菌细胞变形、溶解。对白色念珠菌所致的肺炎、败血症、消化道感染等疗效显著，对尿路真菌感染、真菌性阴道炎和小儿皮肤念珠菌病等均获较好疗效。用法：静滴从小剂量(每次0.2～0.5mg/kg)开始，根据情况渐增至每次3～4mg/kg，溶液浓度以0.01%～0.05%为宜，静滴维持4～6小时，每日或隔日用药1次，疗程1～2个月，也可根据情况选择外用。

10. 美帕曲星十二烷基硫酸钠(克霉灵，甲帕霉素)　为抗深真菌药，作用机制同二性霉素B，作用于念珠菌细胞外层甾醇部分，从而干扰微生物的正常代谢，抑制繁殖。对白色念珠菌具有较强的抗菌活性，适用于白色念珠菌阴道炎和肠道念珠菌病，也可用于阴道或阴道滴虫病。用法：每次100 000IU，每12小时1次，3天为一个疗程。对复杂、顽固或抗药性菌株可酌情延长，饭后服用为宜。副作用主要有恶心、上腹不适、肠胀气等胃肠反应。对本品过敏者禁用，孕妇慎用或不用。

11. 制霉菌素　对肠道感染有效，50～100万单位，每日3次口服。直到粪便检查阴性，损害痊愈为止。

12. 大蒜素或大蒜新素　是一种低毒有效的抑制念珠菌的制剂，以0.015%浓度的大蒜注射液(50～100ml)，溶于5%葡萄糖500ml中静滴，可控制系统性念珠菌病。

13. 10%碘化钾溶液　10ml，每日3次口服。

14. 碳酸镁　0.3～0.5g，每日3次口服(使肠道成为碱性，不利念珠菌生长)。

(三)*增强机体免疫力*　对于身体衰弱、有免疫缺陷或与之有关的全身性疾病，长期使用免疫抑制剂的白色念珠菌感染病人，以及慢性念珠菌感染者，需辅以增强免疫力的治疗措施，如注射胸腺肽、转移因子。

(四)*手术治疗*　对于白色念珠菌白斑中的轻度、中度上皮异常增生，经以上药物治疗后(疗程可达3～6个月)，可能逆转或消失。对于此种癌前损害，在治疗期间应注意严格观察白斑的变化，定期复查。如果治疗效果不明显或病人不能耐受药物治疗，应考虑手

术摘除。

【预防】 注意避免产房交叉感染，分娩时应对会阴、产道、接生人员双手及所有接生用具进行消毒。注意保持口腔清洁，防止损伤口腔黏膜。积极治疗原发病，如因抗生素使用过久引起者，应停药。饮食器具消毒，喂奶前清洗乳头以防感染，给营养丰富的流食或半流食，多饮新鲜果汁。此外应密切观察患儿，如鹅口疮延及咽喉而发生呼吸困难者，应紧急救治。

（刘春秀）

第六节　球菌性口炎

球菌性口炎（coccigenic stomatitis）又称膜性口炎，是由金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎双球菌等为主的球菌感染所致，临床上以形成假膜损害为特征。

【临床表现】 假膜呈灰白或黄白，较厚微突出黏膜表面，致密光滑，易拭去，遗留渗出糜烂面，有非特异性口臭，涂片可查出大量成堆的球菌，区域淋巴结肿大、压痛，全身症状较轻。

【诊断和鉴别诊断】 原发性球菌性口炎少见，常继发于其他口腔黏膜病（如单纯疱疹、药疹），要注意原发损害和全身情况。球菌性口炎的假膜为灰黄色，加涂片检查，应与白喉、鹅口疮相鉴别。

【治疗】

（一）局部治疗

1. 给予0.1%～0.2%氯己啶液、复方硼砂漱口水（多贝尔液）漱口。

2. 5%金霉素甘油糊剂涂搽，口疮膜贴有消炎、抗菌、止痛作用。

3. 西瓜霜喷剂、锡类散局部撒布。

（二）全身治疗

1. 抗生素　一般可选用青霉素、庆大霉素、螺旋霉素等，疗效不佳时，可取患处假膜涂片或培养，结合血浆凝固酶实验及药物敏感试验，以选用对致病菌敏感的抗生素。

2. 维生素　补充维生素 B_1 10mg、维生素 B_2 5mg、维生素 C 100mg，每日 3 次。

3. 其他　若有口渴思饮、心烦便秘、小便黄少等心脾积热症状，可口服口炎宁颗粒剂，每次 1～2 包。

（赵　霞　程　丽　孟令秋）

第七节　坏疽性口炎

坏疽是某局部组织发生急性坏死后，合并腐败菌感染的一种特殊病理过程，即组织的腐败性坏死。发生在口颊的坏疽过去较常见，称为坏疽性口炎（gangrenous stomatitis）或走马牙疳（noma）。

【病因】 坏疽性口炎的直接病因是樊尚螺旋体和梭形杆菌，还合并产气荚膜杆菌与化脓性细菌的感染。儿童可在急性传染病如麻疹、猩红热、黑热病后期发生。成人多见于

慢性消耗性疾病后期，如白血病、糖尿病、结核病等全身营养极差、抵抗力极度低下时。

【临床表现】　本病特点是早起常在单侧颊黏膜上出现紫红色硬结，迅速变黑脱落遗留边缘微突起的溃疡面，向深层扩展，并有大量坏死组织脱离。同时，颊部皮肤肿胀发亮，腐烂脱落，终致内外贯通，“穿腮露齿”。病程中有特异性腐败恶臭，但病员疼痛感轻微。严重时病情恶化，可致死亡。如治疗及时，痊愈后常遗留颜面部及牙颌系统的严重缺损。

本病早期绝大多数出现坏死性龈口炎的症状，因此应早期诊断和治疗，以避免发展为坏疽性口炎。

【治疗】

1. 1.5% ~3% 双氧水清洗患部，现用氯己定液拭洗，每 1 ~2 小时 1 次，彻底除去坏死组织。

2. 青霉素、链霉素联合肌注，必要时应采取静脉滴注。

3. 灭滴灵（甲硝唑）口服或静脉滴注，每天用量口服 1g，分次口服。静滴每瓶 0.5g（溶于 5% 葡萄糖液 250ml 中），首次 15mg/kg，以后每 6 小时用 7.5mg/kg。

4. 加强支持疗法，补液，输血，给足量维生素 B、维生素 C。

（赵　霞　程　丽　孟令秋）

第八节　药物过敏性口炎

药物过敏性口炎（allergic medicamentosus stomatitis）是由于药物通过不同给药途径如口服、注射或局部涂搽、含漱等进入机体内，使过敏体质者发生变态反应而引起的黏膜及皮肤的炎症反应性疾病。

【病因】　由于过敏体质者使用药物引起变态反应而发病。引起过敏的药物一般以抗原性较强的化学药物所产生的反应最多。常见解热镇痛药、安眠镇静药、磺胺类药、抗生素类药。有些药物本身是完全抗原如血清生物制剂及蛋白制品等，但多数药物是半抗原。药物过敏性口炎多为Ⅰ型变态反应，而接触性过敏口炎多为Ⅳ型变态反应。除了局部使用药物外，为充填和修复材料也可引起此病，如银汞合金、自凝塑料等。

初次用药一般经 4 ~20 日（均 7 ~8 日）潜伏期后，才发生过敏反应。如过去用药已产生过敏，再次用该药时可在数分钟至 24 小时（10 小时左右）发生药物过敏反应。

【病理】　组织病理变化表现为急性炎症。上皮细胞内及细胞间水肿，或有水疱形成。结缔组织水肿，可见炎症细胞浸润。早期嗜酸性粒细胞多，以后中性粒细胞增多，血管扩张明显。

【临床表现】　轻型患者可无全身症状，或仅在病损出现前有轻度全身不适，头痛、咽痛及低热等前驱症状。口腔病变多见于口腔前部，如唇及颊、舌的前 2/3 部分。上腭亦常发生病变，口腔黏膜明显充血发红、水肿，有时出现红斑、水疱。疱破溃后形成糜烂或溃疡，表面有较多渗出物，形成灰黄或灰白色的假膜。局部淋巴结可肿大，压痛。

皮肤病损好发于口唇周围，四肢下部，手、足的掌背两面，以及躯干等部位。常见的病损为圆形红斑，典型的称虹膜状红斑，亦可出现丘疹，有时表现为固定型药疹。有灼热感，或红斑中心有水疱。经停用过敏药物及治疗处理后，病损于 10 天左右消退，而遗留色素

沉着。如再用该过敏药物常于数分钟或数小时后在原处又出现病损。

重型药物过敏，可出现较重的全身症状。如高热39～40℃、咽峡炎、头痛、肌肉痛、关节痛等。除口腔及皮肤发生病损外，身体其他腔孔的黏膜，如眼睛、鼻腔、阴道、尿道、肛门等均可出现病损，发生炎症及糜烂等。有些严重患者气管、食管黏膜均可糜烂脱落，甚至内脏器官亦可受累，可出现电解质紊乱症状，称为中毒性表皮坏死松解症。

【诊断】 根据发病前用药史，且用药时间和发病时间的潜伏期相符合。起病突然，口腔黏膜红肿，有红斑、疱疹及大面积糜烂，且渗出多。皮肤有圆形红斑、虹膜状红斑、疱疹及丘疹等病变。因为各种药物引起的过敏性口炎，其病损表现无特异性，因此，可以参考某些药物最常引起的病变情况及患者用药及发病的时间关系等进行分析判断，找出确切的致敏药物后立刻停用，病变很快痊愈而可确定致敏药物。

【治疗】

（一）*寻找可疑致敏原* 立刻停用与可疑致敏药物结构相似的药物并拆除充填物、修复体。

（二）*抗过敏药物* 抑制药理活性介质的释放，降低机体对组胺的反应，减少各种过敏症状。可选用氯苯那敏（扑尔敏）、阿司咪唑（息斯敏）、氯马斯汀（吡咯醇胺）、赛庚啶等。

（三）*局部注射* 10%葡萄糖酸钙加维生素C作静脉注射可增加血管的致密性以减少渗出，减轻炎症反应。

（四）*肾上腺皮质激素治疗* 视病情轻重，轻者可给泼尼松（强的松）每日15～30mg分3次口服，控制病情后逐渐减量。重症者可给氢化可的松100～200mg、维生素C 1～2g加入5%～10%的葡萄糖1 000～2 000ml中静脉点滴，每日1次。用药3～5日病情改善后停用滴注，以适量泼尼松口服代替。加入5%葡萄糖液500ml中滴注，但有心血管系统疾病、甲亢及糖尿病的患者应禁用。

（五）*抗感染治疗* 预防继发感染，谨慎选用一种与致敏药物在结构上应不相似的抗生素，以免引起交叉过敏反应。

（六）*中药* 柴胡、防风、五味子、乌梅、甘草各9g。用水煎服。

（七）*局部治疗* 局部以对症治疗及预防继发感染为主。可用0.1%依沙吖啶（利凡诺）、0.05%氯己定（洗必泰）等作唇部湿敷及含漱。避部病损处涂抹消炎、防腐、止痛药膏，如抗生素及氟轻松软膏、中药养阴生肌散等。

【预防】

1. 对已知为过敏原的药物以及与其同类结构的其他药物不可再接触。
2. 用过敏性抗原（已确定的过敏药物）浸出液作脱敏治疗。

（赵 霞 程 丽 孟令秋）

第九节 过敏性接触性口炎

过敏性接触性口炎（allergic contact stomatitis）是由于过敏体质患者于局部接触药物后，发生变态反应而引发的一种炎症疾病。

【病因】 分为原发性刺激因素和变态反应2种。前者因接触物本身具有强烈的刺激作用,如强酸、强碱或其他有毒物质等,此种情况不属于变态反应性口炎。变态反应性(过敏性)接触性口炎的接触物本身不具有刺激性,每个接触者并不一定都发病,仅过敏体质者发病。如充填材料中的银汞合金、义齿修复材料中的甲基丙烯酸甲酯、自凝塑料、抗生素软膏、磺胺软膏或其他药物可以成为变应原(过敏原),作用于机体后,可使T细胞致敏,并大量增殖。当再次接触相应抗原(过敏原)就会致病。

【病理】 组织病理表现为急性炎症变化。可见组织水肿、血管扩张、有炎症细胞浸润,苔藓样病变时可见部分上皮粒层较明显,表层轻度过角化。

【临床表现】 机体接触过敏原后,一般经2~3天在接触部位发生病变,轻者黏膜肿胀发红、形成红斑,重者发生水疱、糜烂或溃疡,甚至组织坏死。口腔科临床常见为修复材料引起的接触性口炎。一般在带义齿2~3日后,与义齿基托相接触部位的黏膜充血、发红、肿胀,患者有灼热刺痛感。重者可形成水疱、糜烂或溃疡。若及时除去过敏因素,不戴义齿,病变可于1~2周内好转。

【诊断】 根据病史及发现局部过敏原,除去过敏因素后病变很快消失可作诊断。

【治疗】

1. 停止接触过敏原。
2. 非特异性抗过敏药物。
3. 较重的病人可应用皮质激素。
4. 治疗继发感染。
5. 避免再次接触过敏原。

(赵 霞 程 丽 孟令秋)

第十节 血管神经性水肿

血管神经性水肿(angioneurotic edema)又称巨型荨麻疹(urticaris giant),亦称奎英克水肿(Quincke's edema)。为一种急性局部反应型的黏膜皮肤水肿。属一种变态反应性疾病,临床特点是突然发作局限性水肿,但消退亦较迅速。

【病因】 为一种过敏性疾病。属Ⅰ型变态反应。其过敏原可能为食物、药物、感染因子、情绪激动、寒冷刺激等多种因素,亦有些是家族性的遗传因素。被认为是常染色体显性遗传疾病。但也有部分患者不易找到确切的过敏原。

【病理】 病理变化为深层结缔组织内可见毛细血管扩张充血,有少量炎症细胞浸润。

【临床表现】 急速起病。少数病人可有头昏及轻度发热等前驱症状。好发部位为头部疏松结缔组织处,如唇、舌、颊、眼睑、耳垂、咽喉等。上唇较下唇好发,下眼睑较上眼睑好发,外阴部、胃肠道黏膜也能被侵犯,有时也发生于手、足部的背、侧面。起初患处瘙痒、灼热痛,随之即发生肿胀。肿胀区界限不明显,按之较韧而有弹性。肿胀部位可呈淡红色或无色泽改变。如肿胀发生在舌或软腭,可引起口腔功能障碍。如肿胀发生在会厌处则影响呼吸而可窒息,如不立即施行气管切开,可致死亡。肿胀可在数小时或1~2天

内消退，不瘤痕迹，但能复发。

【诊断】　根据上述临床表现如发病突然而急速，病变为局限性水肿，但界限不清，按之韧而有弹性，好发部位为皮下结缔组织疏松处，如唇及眼睑最常见。病变在十几分钟或数十分钟内发生，常在数小时或1～2天内消失，而不留痕迹。常有复发史。部分病人可追寻到过敏因素，更能明确诊断。

【鉴别诊断】　应与颌面部蜂窝织炎及丹毒相鉴别。

【治疗】　首先要寻找过敏原，并加以隔离。给予皮下注射0.1%肾上腺素0.25～0.5ml。有心血管系统疾病的患者慎用。其他药物的应用可根据情况参看药物过敏性口炎的治疗。

对伴有喉头水肿、呼吸困难的病例应严密观察病情的发展。发生窒息应立即施行气管切开术以抢救生命。

有感染疾病的病人，要控制感染，除去病灶。

（程　丽　姚咏芳　赵　霞）

第十一节　多形性红斑

多形性红斑(erythema multiforme)是黏膜皮肤的一种急性渗出性炎症性疾病。黏膜和皮肤可以同时发病，或只侵犯一方。病损形式多种多样，如红斑、丘疹、疱疹、糜烂及结节等。又因糜烂表面往往有大量的纤维素渗出物，故又称多形渗出性红斑。

【病因】　本病的病因比较复杂，迄今仍未定论，可能由于皮肤小血管对某些致敏物质引起变态反应。其变应原的种类很多，如病毒感染、细菌感染、真菌感染、原虫感染、疫苗、食物、或某些药物等、某些器官系统病变可引起本病。其他如月经、妊娠、受寒冷、日晒、X线照射、接触过敏、拔牙、饮食当中如鱼虾、贝壳类、啤酒等，均有激发本病的临床报道。

【临床表现】　本病好发于青年女性，常见于春秋两季，病程具有自限性，一般2～3周自愈。

（一）轻型　一般无全身症状。皮疹好发于手掌手背，足底足背，颜面，前臂等处，常对称发生。皮疹呈多形性，如斑疹、丘疹、风团、水疱等。典型者呈虹膜状。口腔黏膜病损分布广泛，可发生于唇、颊、舌、腭等部位。黏膜充血水肿，有时可见红斑及水疱。但疱很快破溃，故最常见的病变为大面积糜烂。糜烂表面有大量渗出物形成厚的假膜。有时渗出物过多，甚至形成胶冻状团块而影响闭口。病损易出血，在唇部常形成较厚的黑紫色血痂。疼痛明显，影响进食。颌下淋巴结肿大，有压痛。部分病人除口腔黏膜外尚可有其他黏膜如眼或外阴黏膜病变。但均较轻仅表现为急性炎症。

（二）重型　重型称“重症多型红斑”，有全身症状，高热、头痛、乏力，皮疹为红斑、丘疹、水疱、大疱或紫癜，常累及黏膜、可有内脏病变、病情严重。冬季气候寒冷时发生在手足时，称“寒冷性多形红斑”。黏膜病损除口腔表现与轻型者相同外，眼睛、鼻腔、阴道、尿道及直肠等部位黏膜均可受累，发生糜烂及炎症。特别是眼睛的病变较严重。眼结膜毛细血管广泛充血发红有炎症。亦可出现小丘疹或疱疹。严重时可引起角膜溃疡，脉络膜

炎等。个别病例处理不当可致失明。此种情况因身体各腔孔均受累则称为多腔孔糜烂性外胚叶病，亦即斯-约综合征。

【实验室检查】 如损伤肾脏可出现血尿、蛋白尿、尿素氮增高等。

【诊断】

1. 为突然发生的急性炎症。发病与季节有关，春、秋季常见。可有复发史。有些病人能询问出发病前的用药史。或进食某些食物，接触某些环境而诱发疾病。

2. 口腔黏膜广泛地充血、发红、水肿，并有大面积糜烂，表面渗出多，形成厚的假膜。易出血，有剧烈疼痛。皮肤病损如红斑、丘疹、疱疹，特别是虹膜状红斑有诊断意义。

【鉴别诊断】 本病应与荨麻疹、冻疮、药物性皮炎相鉴别。重症多形性红斑须与大疱性类天疱疮、川崎病、中毒性表皮坏死性松解症等相鉴别。

【治疗】

（一）*全身治疗*

1. 抗组织胺药物　可阻断平滑肌、神经、毛细血管内皮细胞等组织上的组织胺受体，从而与组织胺起竞争性的拮抗作用，并有显著的中枢安定作用。①非那根：每次12.5～25mg，每日2～3次。②扑尔敏：其抗组织胺作用与非那根相似而副作用少，更适用于儿童。每次4mg，每日2～3次，儿童按每日0.35mg/kg，分3～4次。

2. 钙剂　葡萄糖酸钙10ml，静注，每日1次或用多维钙片1～2片，每日2～3次。能减轻炎症反应。

3. 皮质类固醇激素　激素可促进蛋白分解，增加糖元异生，提高血糖，能排钾留钠，具有消炎、抗过敏、抗内毒素、抑制免疫反应、减轻机体对损伤的病理反应，抑制成纤维细胞增生，刺激红细胞、血小板及嗜中性血细胞的增加，促使淋巴及嗜酸性白细胞的减少。病情较重时，可用强的松每日30～60mg，分3～4次口服。

4. 抗生素　为清除感染病灶的原因，可同时用抗生素，以预防和控制感染。

5. 其他　尚可选用维生素C0.3g，每日3次；10%硫代硫酸钠10ml，每日1次静脉滴注；40%乌洛托品2～4ml，每日1次静脉注射，10次为一疗程；关节疼痛时给予阿司匹林、水杨酸钠、消炎痛或布洛芬等；便秘者给予硫酸镁。

（二）*局部处理*　以消炎、收敛、止痒和防止继发感染为治则。轻症者外用炉甘石洗剂或皮质类固醇激素类霜剂；对大疱性或糜烂性损害先抽取疱液，然后用0.1%呋喃西林湿敷，口腔可用3%硼酸水漱口，眼部用生理盐水或3%硼酸液冲洗，然后氯霉素和醋酸可的松眼液交替点眼，睡前涂红霉素眼膏以预防睑球结膜粘连。

【预防】 首先应除去可疑的病因，如控制感染，停用致敏的可疑药物；忌食鱼、虾、蟹、蛋等腥发动风之品，不新鲜者尤忌。

（程　丽　姚咏芳　赵　霞）

第十二节　白　塞　病

白塞病（Behcet disease）是一种以口腔溃疡、外阴溃疡、眼炎及皮肤损害为临床特征的，累及多个系统的慢性疾病。病情呈反复发作和缓解的交替过程。部分患者遗有视力

障碍,除少数因内脏受损死亡外,大部分患者的预后良好。本病在临床上并不多见。

【病因】 病因未明,目前认为可能与病毒或细菌感染诱发的自家免疫有关。

【病理】 在皮肤黏膜、视网膜、脑、肺等受累部位可以见到血管炎改变。血管周有炎症细胞浸润,严重者有血管壁坏死,大、中、小、微血管(动、静脉)均可受累,出现管腔狭窄和动脉瘤样改变。

【临床表现】

(一)复发性口腔溃疡 常为最早表现,多为米粒或绿豆大溃疡,较深,覆黄白色苔膜,损害孤立散在于口唇、舌尖、舌侧缘、齿龈等处。

(二)外生殖器溃疡 男性以阴囊为多,其次为阴茎、龟头-冠状沟等处;女性以大小阴唇为多。

(三)眼炎 主要表现为复发性前房积脓、虹膜炎、虹膜睫状体炎、葡萄膜炎、角膜溃疡、结膜炎,严重的可致盲。

(四)皮肤损害 可有结节红斑样、血栓性静脉炎、痤疮样、毛囊炎等表现。皮肤对针刺可发生同形反应。

(五)假性坏死性毛囊炎 是一种发生于躯干、四肢的形似毛囊炎、疖、痤疮样损害。

(六)关节损害 通常表现为关节炎或关节痛,可发生在3个主症之前,同时个别病例也可在相隔17~24年出现。膝、踝、肘、肩、腕等大关节多易受累,小关节受累少见。有红肿或疼痛,多无功能障碍,常为多发性。

(七)消化道症状 表现为腹痛、腹泻、恶心、呕吐。也另有作者报告可出现复发性出血性腹泻、恶心、呕吐。另有作者报告可出现复发性出血性腹泻、肛门溃疡、结肠炎和溃疡性结肠炎。

(八)神经系统症状 临床上主要有3种表现,即脑膜炎或脑膜脑炎,颅内高压和周围神经损害。

(九)血管病变 最常见为浅表血栓性静脉炎,常随疾病复发次数而发生率增加。

(十)其他症状 可见低热,甚或高热,一般在38℃左右,少数患者可达40℃。发烧同时可有全身不适、头痛、头晕等症状。有时还可见到心、肺、肝、脾、肾受累的症状和滑囊炎。

眼、口、外生殖器、皮肤4项症状出现2项,反复发作和存在皮肤同形反应者,为不完全型;4项症状悉见者,为完全型。

【实验室及其他检查】 白塞病无特异血清学检查。有时有轻度球蛋白升高,血沉轻、中度增快。约40%抗PPD抗体增高。针刺反应是本病目前惟一的特异性较强的试验。患者在接受静脉穿刺、肌肉注射或皮内注射后24~48小时于针刺局部出现脓疱或毛囊炎,周边红晕,称之为针刺阳性反尖。

【诊断】 临床症状和体征是主要诊断依据。由于BD症状多样,出现时间不一,且缺乏特异性,因此详细询问和收集病史具有十分重要的意义。尤其是内科、外科、神经科、妇科等方面的病史能给发现BD少见症状提供重要线索。实验室检查虽多,但缺乏特异性,仅作参考。临床可按照症状累及的系统及脏器选择相应的检查项目。例如:血常规、尿常规、体液免疫、细胞免疫、纤溶活性、微循环和血液流变学、X线(关节、胸片、GI等)、脑电

图、CT、MRI等。

诊断标准：

（一）主要症状

1. 口腔黏膜复发性溃疡，上下唇、颊黏膜、齿龈、舌缘等边缘清楚的圆或卵形疼痛性溃疡。通常于7～10天不留疤痕治愈，反复再发。

2. 皮肤症状 ①结节红斑样皮疹：每7～10天在四肢分批出现稍隆起发硬伴压痛的红斑，反复的消退与新发。②毛囊炎样、痤疮样皮疹：面、颈、胸、背部等好发。

3. 眼症状 ①前眼部型（虹膜睫状体炎）：典型的是数天内消退的复发性前房积脓性虹膜睫状体炎，缓解期发生虹膜后粘连、虹膜萎缩。②后眼部型（视网膜-脉络膜炎）：典型的是网膜水肿样混浊、渗出和出血斑，网膜血管炎，渗出物使玻璃体混浊。常常反复恶化发作。

4. 外生殖器疼痛性溃疡。

（二）次要症状

1. 血管系症状 以血栓性静脉炎为代表的大小动、静脉闭塞及动脉瘤的出现。

2. 精神、神经症状 精神症状、锥体束征、脑神经症状等各种中枢神经症状。

3. 消化系统症状 主要为小肠的多发性溃疡，可伴有穿孔。

4. 关节炎症状 一侧性大关节一过性的轻度红、肿、痛。类风湿因子阴性。

（三）检查所见（参考手段）

1. 皮肤针刺反应 以无菌消毒针轻刺皮肤真皮层，24～48小时后局部皮肤发红，有时于针刺中央处发生小脓疱。

2. 免疫异常 C反应球蛋白增高，血沉增快，有某些炎症性产物的复合体，α_2、β球蛋白增高与病情呈正相关。血清补体中C_{3-5}、C_{8-9}均增高，尤其C_9增高显著。有关节症状而类风湿因子阳性，应首先考虑其他疾病。

（四）诊断判断

1. 确定诊断 ①完全型：病程中同时或先后出现（一）中1～4项症状（全部主要症状）。②不完全型：病程中出现（一）中3项主要症状；或具有典型的眼症状＋另一项主要症状。

2. 可疑诊断 具备眼症状以外的两项主要症状。

3. 可能诊断 仅具备一项主要症状。

（五）分型 在具备主要症状，可诊断为白塞病的基础上，同时存在上述次要症状，可分别称做：①血管系白塞病。②神经系白塞病。③消化系白塞病。④关节白塞病。

国际Behcet病研究组织制定的诊断标准是：

1. 复发性口腔溃疡（1年内至少复发3次）。

2. 下面4项出现2项者即可诊断：

（1）复发性生殖器溃疡或生殖器瘢痕；

（2）眼部损害（前、后葡萄膜炎、玻璃体内细胞或视网膜血管炎）；

（3）皮肤损害（结节性红斑、假毛囊炎、脓丘疹或发育后的痤疮样结节）；

（4）皮肤针刺反应阳性。

【鉴别诊断】

(一)口腔溃疡的鉴别诊断　BD复发性阿弗他溃疡、疱疹性口炎均以反复发作的口腔溃疡为基本特征,其病损形态相似,但前者累及多系统多脏器,有先后出现的口腔外病损症状。

(二)多系统损害的鉴别　BD与克罗恩病、斯-约综合征、Reiter综合征等均有多脏器多系统病损,且有口腔表现。

【治疗】

(一)局部治疗

1. 口腔溃疡治疗同复发性阿弗他溃疡。0 5%达克罗宁含漱可止痛;氯己定液、硼酸液含漱;溶菌酶含片;锡类散局部涂于口腔溃疡。

2. 外阴溃疡可用1/5000高锰酸钾坐浴,每晚1次,再用四环素可的松眼膏涂于溃疡面。

3. 眼部轻型炎症可用0.5%酸酸氢化可的松液滴眼。

4. 0.1%醋酸氟氢可的松软膏局部涂布皮肤。

(二)全身治疗

1. 肾上腺皮质激素　为首选药物。给药途径及剂量按病情轻重而定,分为短期和长期疗法。以泼尼松为例,短期疗法适用于急性发病或较严重的病例,开始剂量为每日30~60mg,6~7天后,减为每日20~30mg,然后每隔3~4日减少5mg至维持量或停药。长期疗法适用于反复迁延的顽固病例,初始每日30~40mg,病情控制后,每7日减少5~10mg至维持量5~10mg,根据皮质激素昼夜分泌的节律性,主张采用隔日服法:将2日的总剂量于晨间6~8时分泌高峰时1次顿服,隔天1次。

2. 细胞毒类　为增强肾上腺皮质激素疗效,降低副作用,减少剂量,主张合用此类药物。如环磷酰胺和硫唑嘌呤,常用剂量为25mg,每日2次,口服,疗程不超过10日,以后用小剂量皮质激素维持。另外应用环孢素也有一定的疗效,它具有抑制白细胞介素-2及Th淋巴细胞转录的功能。

3. 非甾体激素类药物　如保泰松、吲哚美辛(消炎痛)25mg,每日3次,饭后服等,如与泼尼松合用,有相加作用。

4. 雷公藤总甙　20mg,每日3次,口服,2个月为一疗程。或昆明山海棠片,每次2片,口服,每日3次。在使用上述免疫抑制剂时,应特别注意其毒副作用。如胃肠道症状、白细胞和(或)血小板减少、头晕、乏力、月经紊乱、皮疹、胸闷等,一旦出现应立即停药。需长期大量服用皮质激素的患者,应定期复查血常规,注意大便隐血及血压情况等。

5. 环孢菌素　这是作为一种免疫抑制剂最适用于本病。剂量为每日5~10mg/kg,分2~3次应用,可获得血浓度50~140ng/ml,对伴有眼症患者证明有效,其肾脏毒性作用常见,是可逆的。虽然该药应用时间尚短,但已发现它的明显副作用,多毛症,齿龈肥厚,水和钠潴留性水肿和动脉性高血压等,要正确评价该药治疗白塞氏病的地位,尚需要广泛的治疗研究。

6. 秋水仙碱　Matsumura等观察发现,秋水仙碱对本病的针刺反应局部多形核白细胞的化学趋向性有明确的抑制作用,因此可达到治疗效果。国内报道用本品治疗7例,其

中4例属完全型,3例为不完全型。方法为每日上午3时口服秋水仙碱1mg,服药1~8周,其间不用其他特殊治疗,结果治愈1例,显效4例,好转和无效各1例。另有人用本品0.5mg,每日3次,治疗2例不完全型。结果分别至3周、4周后口腔、外阴溃疡及下肢结节消失,头痛减轻,低热消退。

7.免疫增强剂　能减轻症状,延迟复发,可选用左旋咪唑(成人每2周连服3日,每日150mg,分3次口服);多次小量输入新鲜血液(每周1~2次,每次100~200ml);转移因子(每周1~2支,肌肉注射,12周为一疗程);丙种球蛋白(3ml,肌肉注射,每2~4周1次)。

8.抗生素　急性发作期,要给予较大剂量的广谱抗生素。

9. 异烟肼　0.1g,每日3次,连续服一个月以上。

10. 氨苯砜　50mg,每日1~2次。

11. 氯化喹啉　0.25g,每日2次,服用1~2个月后改为0.25g,每日1次。

12. 反应停　开始的剂量为每日400mg,随后减为每日200mg,疗期为15~60天。临床观察对于有口腔和生殖器溃疡而无眼病的患者,可使溃疡迅速痊愈,复发间歇期延长,且复发也较轻,常能自然消失。对已存在许多月的深在性生殖器溃疡,也在服药后7~10天内愈合,但对严重的眼部病变无效。

13. 溶解纤维蛋白原药物　Cunliffe等报道应用苯乙双胍和己雌烯醇治疗本病获得临床疗效,一般认为可应用于有血栓性静脉炎的患者。

(三)中医治疗

1.辨证论治

(1)热毒证:症见发热头痛,眼红目眥,口腔黏膜及外阴溃疡,焮热灼痛,腰酸骨楚,小便短赤,大便秘结。苔薄黄或黄腻,脉浮数。方药:黄芩、生山栀、连翘、茯苓、生甘草、龙胆草、木通、丹皮、羌活、防风、生大黄各9g,黄连3g,银花12g,鲜生地30g,车前子15g。

(2)湿热证:症见低热缠绵,倦怠乏力,纳呆,脘腹胀满,口腔糜烂,下肢结节红肿疼痛,会阴部溃疡。苔黄腻,脉濡数或滑数。方药:黄檗、川牛膝、汉防己、当归、丹参、黄芩、生山栀、连翘、茯苓、生甘草各9g,黄连3g,鲜生地30g,银花、车前子(包)各12g,萆薢15g。下肢浮肿加生苡仁15g,赤小豆12g,冬瓜皮9g。

(3)肝肾不足证:症见低热起伏,腰膝酸软,头晕目眩,口疮,阴蚀反复,月经不调。苔少,脉细数。方药:当归、白术、玄参、麦冬、知母、菟丝子、淡竹叶、黄芩、生山栀、连翘、茯苓、生甘草各9g,黄连3g,银花、狗脊各12g,鲜生地30g。

2.中成药

(1)雷公藤:雷公藤治疗白塞氏综合征的特点是对该病缓解症状疗效好,如口腔溃疡吸收快,皮下结节消退迅速,且对视力恢复亦有效,在递减激素方面亦有一定帮助,有人认为可以作为治疗白塞综合征的首选药物。

(2)锡类散:用本药适量加珍珠粉或生肌散,调敷患处。

(3)龙胆泻肝丸:每服4.5g,每日2次(吞服)。用于各型。

(4)滋阴补肾片:每次5片,每日2次。

(5)徐金注射液:2ml(含徐长卿2g,金雀根4g),肌肉注射,每日1次。

(6)昆明山海棠:每片含浸膏0.25g,总生物碱1mg左右。初次给药每日6~9片,分

3次口服。逐渐增加剂量，每日给药15～20片时，疗效优于小剂量的效果。文献报道，经过1～4年连续观察，证实本药可使本病症状减轻及有延长缓解期的作用，个别患者基本不再发作。

(7)三黄丸、三妙丸：每次9g，每日3次。适用于急性发作期。

(8)黄连上清丸：每次9g，每日3次。适用于眼睛损害者。

3.单方、验方

(1)生甘草、黄芩各9g，川连、干姜各4.5g，大枣5个，制半夏6g。水煎服，每日1剂。

(2)青黛10g，冰片5g。共研极细粉末，撒敷外阴破溃处，每日1次(禁用于眼内)。

(3)锡类散适量加珍珠粉或生肌散，调敷患处。

【治愈标准】　皮肤、眼、外阴部症状消失，实验室检查正常。

(程　丽　姚咏芳　孟令秋)

第十三节　放射性口炎

放射性口炎(radiation stomatitis)又称放射性黏膜炎，是因放射线电离辐射引起的口腔黏膜损伤，可发生溃疡和黏膜炎。

【病因】　放射线(包括X线、镭射线、同位素射线、中子射线等)高能辐射于机体，引起组织细胞和器官的一系列反应与损害。临床常见于因口腔肿瘤接受放射治疗的病人和长期在不良环境中从事放射线工作的人员。

【病理】　损害表现为组织水肿，毛细血管扩张，黏膜上皮细胞坏死碎裂，纤维素渗出，血细胞渗出。慢性放射线损害可见到上皮连续性破坏，炎细胞浸润，毛细血管扩张等溃疡特征。可见到黏膜下组织萎缩的小唾液腺和黏膜上皮萎缩变薄等改变。

【临床表现】

(一)急性放射性口炎　一般在10Gy剂量照射后可见黏膜发红、水肿；20Gy照射后黏膜充血发红更加明显，并有黄白色假膜覆盖，易出血，触痛剧烈；30Gy照射后可见黏膜浮肿减退，而被覆假膜更加明显，有灼热疼痛感；50～70Gy及以上剂量照射后，可见舌乳头萎缩，唾液腺萎缩，口腔干燥，黏膜疼痛，味觉障碍，舌灼痛，这些症状常常不可逆。全身症状有乏力、头昏、恶心、失眠。血小板减少可引起牙龈出血、鼻出血、咯血。白细胞减少引起继发感染和出血坏死性口腔溃疡。

(二)慢性放射性口炎　以唾液腺萎缩口腔干燥为主要表现。舌背因舌乳头萎缩而光剥发红，味觉异常。有些病例可并发白色念珠菌感染，舌背出现白色雪花状斑块，或并发牙龈出血、牙周炎等口腔病症。病人可有食欲不振、疲倦、头痛、记忆力下降、失眠等全身症状。皮肤常有干燥、脱发、色素沉着和出血点等变化。

【诊断】　对于接受头面部放射线治疗患者和长期从事放射线工作而又无良好完全防护措施的人员，接触射线后短期内或较长时间后口腔黏膜出现水肿、充血、糜烂、溃疡、腺体萎缩、口干、口臭等症状，并伴头昏、失眠、厌食、脱发、全血降低等全身症状，多可诊断。

【鉴别诊断】　口腔黏膜糜烂溃疡应与疱疹样阿弗他溃疡鉴别。

【治疗】 以对症治疗为主。对于黏膜充血糜烂者可用生理盐水加肾上腺素含漱。剂量为每100ml生理盐水加入0.1%的肾上腺素液1～2ml。溃疡可用复方皮质散、珠黄散等局部涂敷，也可用复方硼砂液(多贝尔液)等漱口。疼痛剧烈者可用0.5%普鲁卡因液含漱。有白色念珠菌感染可用酮康唑，晚间睡前含服，每日1片连续7天。口干明显可用人工唾液(0.2%毛果芸香碱12ml加蒸馏水至200ml)，每次10ml，每日5～6次，含服。有全身症状和体质下降者，可用维生素、高蛋白食物等支持疗法。

【预防】 ①严格掌握辐射剂量。放疗期间要密切注意口腔黏膜变化情况，及时采取对症措施。②放射工作人员应严格遵守防护规定，合理使用屏蔽衣等防护用品。放射场所应严格按照防护标准进行装修。③透视下整复骨折、取异物、示教等其他可能超时间接受放射线辐射的特殊场合应尽可能缩短时间。④儿童、孕妇应尽量避免透视和摄片。

（程　丽　姚咏芳　孟令秋）

第十四节　天疱疮

天疱疮(pemphigus)是一种严重的、慢性皮肤黏膜的自身免疫性疾病。

【病因】 天疱疮的病因不明，目前对自身免疫病因的研究较多。认为与病毒感染、紫外线照射、某些药物(如青霉胺等)的刺激，使棘细胞层间的粘合物质成为自身抗原而诱发自身免疫反应有关。

【临床表现】

(一)寻常型天疱疮

1. 口腔　通常首先有口腔黏膜损害，起疱前，先有口干、咽干或吞咽时感到刺痛，有1～2个或广泛发生的大小不等的水疱，疱壁薄而透明，易破、出现不规则的糜烂面；若将疱壁撕去或提取时，常连同邻近外观正常的黏膜一并无痛性地撕去一大片，并遗留下一鲜红的创面；这种现象被称为揭皮试验阳性。若在糜烂面的边缘处将探针轻轻置人黏膜下方，可见探针无痛性伸人，这是棘层松解的现象，对诊断有所帮助。

寻常型几乎全部有口腔病损；损害可出现在软腭、硬腭、咽旁及其他受摩擦的任何部位，如咽、翼颌韧带等处。疱可先于皮肤或皮肤同时发生。

2. 皮肤　易出现于前胸，躯干以及头皮、颈、腋窝、腹股沟等易受摩擦处。在正常皮肤上往往突然出现大小不等的水疱，疱不融合，疱壁薄而松弛，疱液清澈或微浊(为淡黄色的透明血清)。用手压疱顶，疱液向四周扩散；疱易破，破后露出红湿的糜烂面，感染后可化脓而形成脓血痂，有臭味，以后结痂、愈合并瘤下较深的色素，若疱不破，则可渐变为混浊后干瘪。

在口腔内，用舌舐及黏膜，可使外观正常的黏膜表层脱落或撕去，这些现象称Nikolsky征，即尼氏征阳性为本病特征。

皮肤损害的自觉症状为轻度瘙痒，糜烂时则有疼痛，也可出现发热、无力、食欲不振等全身症状。若反复发作，不能及时有力控制病情，可因感染而死亡。

3. 其他部位黏膜　除口腔外，鼻腔、眼、外生殖器、肛门等处黏膜均可发生与口腔黏膜相同的病损，往往不易恢复正常。

（二）增殖型天疱疮

1. 口腔　与寻常型相同，只是在唇红缘常有显著的增殖。

2. 皮肤　常见于腋窝、脐部和肛门周围等皱褶部位，仍为大疱，尼氏征阳性，疱破后基部发生乳头状增殖，其上覆以黄色厚痂以及渗出物，有腥臭味，自觉疼痛。周围有狭窄的红晕。

3. 其他部位黏膜　鼻腔、阴唇、龟头等处均可发生同样损害。

（三）落叶型天疱疮

1. 口腔　该型口腔黏膜完全正常或微有红肿，若有糜烂也是表浅的并不严重。

2. 皮肤　如寻常型表现为松弛的大疱，疱破后有黄褐色鳞屑痂，边缘翘起呈叶状，也像剥脱性皮炎。

3. 其他部位　眼结膜及外阴黏膜也常受累。

（四）红斑型天疱疮

1. 口腔　黏膜损害较少见。

2. 皮肤　表现在面部有对称的红斑及鳞屑痂，像全身性红斑狼疮的损害，患者一般全身情况良好。

【实验室检查】

（一）天疱疮细胞检查　自新鲜水疱底，用小刀轻轻刮下少许组织作涂片，用姬（Giemsa）氏染色或瑞（Wright）氏，可见松解游离的棘细胞，其核大，染色质深均匀化，核周有一透明带，周边的疱浆浓染，棘突消失，叫棘层松解细胞，有诊断意义。

（二）血液检查　血液中的钠、钙明显下降，钾及非蛋白氮增加。血沉可增快。

（三）尿检查　尿中氯化物明显减少。

（四）自身抗体检查　间接荧光免疫技术，可在棘细胞层出现荧光。用患者血清做连续稀释滴定，其抗体滴定价常较高（在1∶20以上），如达1∶120以上则表示病情严重。

【诊断】　根据上述临床表现，结合实验室检查可作诊断。

【鉴别诊断】　应与脓疱疮、疱疹样皮炎、大疱性类天疱疮、大疱性多形性红斑、大疱型药疹等相鉴别。

【治疗】

（一）一般治疗　高蛋白饮食，多种维生素。加强护理，防治继发感染，避免紫外线照射。严重患者不能进食时可给能量合剂，必要时考虑少量输血。

（二）药物治疗

1. 内用药物

（1）皮质类固醇激素：为治疗该病的首选药物，根据用药的过程，可动态地分为起始、控制、减量、维持4个阶段。在起始及控制阶段强调"量大、从速"，在减量与控制阶段则侧重"渐进、忌躁"。泼尼松的起始量国外学者建议为120～180mg/d；而国内学者推荐为60～100mg/d，或1～2mg/（kg·d），具体用量可视病情而调整，但切忌由低量再递加。起始量用至无新的损害出现1～2周即病情控制后即可递减，每次递减5mg或减原量的10%较为稳妥，1～2周减一次，至泼尼松剂量低于30mg/d后减量更应慎重，减量时间也可适当延长，直到每日10～15mg为维持量。使用免疫抑制剂（硫唑嘌呤、甲氨蝶呤等）和

皮质激素联合治疗,可以有较好疗效。长期大剂量应用皮质激素,要注意各种不良反应。常见的有消化道溃疡、糖尿病、骨质疏松、各种感染和中枢神经系统的毒性等,应注意观察并作有关方面的实验室检查。

对于红斑型天疱疮等病情较轻者,肾上腺皮质激素的用量较其他型别为小。

对于严重天疱疮患者,可以选用冲击疗法,以加快显效时间,降低副作用。为降低副作用,有利垂体和肾上腺皮质功能的恢复,还可选用间歇给药法。即大剂量给肾上腺皮质激素至病情稳定(约需10周),逐渐减量至泼尼松30mg/d,采用隔日给药或给3天药,休息4天的方法治疗。

(2)免疫抑制剂:一般用于病情控制不够满意或减药不够顺利时才考虑用,可用硫唑嘌呤每日2.5mg/kg(每日50~100mg为宜)或环磷酰胺每日1~2mg/kg口服。在使用前、使用中应注意查血象,若白细胞总数低于4×10^9/L应停用。

(3)环孢菌素:为一类菌多肽,是一种新的高效免疫抑制剂,它选择性地抑制T细胞,对造血系统无毒性。口服剂量为每日6mg/kg,使血浆浓度达到80~180μg/L。有报道2例寻常性天疱疮用强的松每日1mg/kg,治疗效果不佳,但口服本品而不增加强的松剂量,10~15天治愈,12周后强的松逐渐减量,然后停用,本药剂量不变,既无皮损发生,也无结合或循环自身抗体。

(4)肝素:文献报道以肝素取代激素治疗13例寻常天疱疮,3例糜烂完全愈合,6例部分愈合,3例糜烂面无上皮新生但无新皮损发生,1例皮损广泛者病情加重;21例肝素加小量激素治疗的患者12例糜烂痊愈,9例逐步愈合,未见副作用。肝素有减轻抗体对细胞的毒性作用,影响周围血淋巴细胞数量及T细胞、B细胞的协调作用,并改变T细胞、B细胞免疫增殖能力。

(5)抗生素:可酌情选用适当的抗生素控制感染。

(6)支持对症治疗药物:补充多种维生素。选用苯丙酸诺龙、丙酸睾丸酮肌肉注射,以促进蛋白合成。重症患者宜静脉输液,维持水、电解质及酸碱平衡,可给予能量合剂,必要时可输全血或血浆。

2. 局部用药 口内糜烂而疼痛者,在进食前可用1%~2%地卡因液涂搽,用0.25%四环素或金霉素含嗽有助于保持口腔卫生。此外,研究还发现,肾上腺皮质激素可干扰抗体在角朊细胞上的反应,为皮质激素局部应用的有效性提供了理论依据。可选用商品化的皮质激素的软膏制剂或医院院内的皮质激素局部使用,以促使口腔创面的愈合。

(程 丽 姚咏芳 孟今秋)

第十五节 口腔白斑病

口腔白斑病即口腔白斑(oral leukoplakia,OLK),是口腔黏膜上以白色为主的损害,不具有其他任何可定义的损害特征;一些口腔白斑可转化为癌。多见于中老年人,男多于女。

【病因】

(一)吸烟与白斑有密切的关系 白斑的发生率与抽烟时间的长短及吸烟量呈正比

关系。发病部与烟接触口腔的方式和烟雾刺激的部位有关。饮酒、喜食烫食和酸辣、喜嚼槟榔等局部理化刺激也与白斑发生有关。

（二）白色念珠菌与白斑有密切关系　国内学者调查我国口腔白斑患者中，白色念珠菌阳性率为34%左右。其中除白色念珠菌外，星状念珠菌和热带念珠菌可能与白斑发生有密切关系。

（三）全身因素中包括患者的微量元素、微循环改变、易感的遗传素质等有关　微量元素中锶（Sr）、锰（Mn）和钙（Ca）与白斑发病呈显著负相关。其中Mn可能更为重要。Mn与酶的形成有关，白斑的发生与组织代谢过程有联系。

上皮代谢与维生素关系密切，维生素A缺乏可引起黏膜上皮过度角化。维生素B缺乏能改变上皮的氧化，使之对刺激敏感而易患白斑。

【临床表现】　白斑以颊黏膜口角区最常见，其次是无牙的牙槽黏膜、舌背、舌缘、唇、硬腭、口底和龈部。轻型无任何症状，常在体检时发现。轻重者局部有不适感、干燥感和粗涩感。严重者局部伴溃疡而疼痛明显，遇刺激性饮食时疼痛加重。

（一）斑块状　口腔黏膜上出现白或灰白色的均质型较硬的斑块，质地紧密，损害形态与面积不等，轻度隆起或高低不平。

（二）颗粒状　口角区黏膜多见，呈红白相间，红色区为萎缩的赤斑，赤斑表面分布着粟粒大小、形态不规则的白色颗粒，易伴随皲裂、糜烂或溃疡，而疼痛明显。本型易癌变。

（三）皱纸状　多见于口底和舌腹，表面高低起伏如白色皱纸，基底柔软，患者仅有局部粗糙不适感。

（四）疣状　好发于牙龈。呈高低不平，出现大小不同的乳头状、刺毛状突起，粗糙明显，常有皲裂、糜烂、溃疡，故出现疼痛，癌变率较高。

【诊断】　根据临床表现，病理检查，辅以脱落细胞检查及甲苯胺蓝染色，对口腔黏膜白斑不难作出诊断。

【癌变倾向问题】　白斑属癌前病变，但不是白斑就一定癌变。WHO发表的资料，白斑病人约3%～5%发生癌变。有以下情况者，有癌变倾向，应定时复查。

（一）年龄　年龄较大，60岁以上者。

（二）性别　男性患病率明显大于女性，但不吸烟的女性，特别是年轻女性患者，这种特发性白斑恶变可能性大。

（三）吸烟　吸烟时间越长、烟量大的可能性越大。

（四）部位　白斑位于舌缘、舌腹、口底以及口角部位属于危险区。

（五）类型　疣状、颗粒型、溃疡或糜烂型易恶变。

（六）组织病理　具有上皮异常增生者，程度越重者越易恶变。

（七）具有白色念珠菌感染者。

（八）病变时间较长者。

（九）自觉症状　有刺激性痛或自发性痛者。

【鉴别诊断】　本病应与白色角化症、白色水肿、白色海绵状斑痣、迷脂症、扁平苔藓、黏膜下纤维化、梅毒黏膜斑等相鉴别。

【治疗】

1. 去除刺激因素，如戒烟、禁酒，少吃烫、辣食物等。

2. 口服维生素 A2.5 万 IU，每日 3 次，1～2 个月一疗程。

3. 口服维甲酸片，5～10mg/次，每日 3 次。

4. 鱼肝油揉擦白斑，每天 2～3 次，每次 5 分钟后，再用温开水将口腔之余油含漱咽下，1～3 个月为一疗程。

5. 冷冻或电凝治疗。

6. 经久不愈的小块白斑或有恶变者应早期切除。

【预防】 白斑系癌前病变，应该定期检查，认真随访，警惕癌变。对无自觉症状者，应清除一切局部和全身的与白斑发生有关的刺激因素，如戒烟、戒酒、少吃刺激食物、矫正错殆、去除不良修复体等。

（姚咏芳 孟令秋 程 丽）

第十六节 口腔扁平苔藓

扁平苔藓（lichen planus，LP）是一种原因不明的非感染疾患。病损可同时或分别发生在皮肤和黏膜。口腔扁平苔藓（oral lichen planus，OLP）目前是口腔黏膜病中除复发性口疮外的多见病。男女都可发病，女性多于男性，好发年龄为中年人，但从十几岁儿童到 80 岁老人都可发病。口腔扁平苔藓是一种典型的慢性疾病，时发时愈，也可慢性迁延达 20 年以上。扁平苔藓在祖国医学中病名似为“口蕈”、“口破”、“紫癜风”等。

【病因】 尚不完全清楚，归纳起来可能与下列因素有关。

（一）精神因素 OLP 发病与失眠、情绪波动、更年期或经前期精神紧张有关，这些因素去除后，病情即可缓解。

（二）内分泌因素 临床可见有的女性 OLP 患者在妊娠期间病情缓解，哺乳后月经恢复时，病损又复出现。

（三）免疫因素 OLP 是一种口腔黏膜以 T 细胞介导的炎症疾病，T 淋细胞由局部微血管外渗，后移行至口腔上皮，聚集在 OLP 病损内。用皮质类固醇及氯喹等免疫抑制剂有效，证明本病与免疫有关。

（四）感染因素 通过病理切片及电子微镜检查，曾发现病损内有可疑的病毒与细菌。

（五）微循环障碍因素 据国内多项调查提示，高粘血症及微循环障碍与扁平苔藓发生有关。

【临床表现】

（一）光滑型

1. 黏膜表面有较多白色或珠光色连续延伸的线条，并错综分布交织，亦有呈单纯条、圆形、丘疹和斑块。

2. 黏膜弹性和柔性正常。

3. 损害组织周围有程度不同的炎症反应。

4. 局部症状不明显，有时有木胀、牵紧感。对刺激性食物敏感。

（二）糜烂型

1. 黏膜水肿、充血，浅层糜烂剥脱，糜烂面呈淡黄色。

2. 糜烂周围仍可见白色条纹的各形损害。

3. 疼痛较明显。

【实验室检查】 活体检查能明确诊断。

【诊断】 根据口腔白色角化病损间以红色充血或正常黏膜，白色细线条帽针头大小的丘疹组成网状、环形、树枝状、斑块、条纹等图形，如难以确认时，可进行活检。

【鉴别诊断】

（一）盘状红斑狼疮　见本章第十八节。

（二）白斑　白斑与扁平苔藓是口腔黏膜常见的白色病变，尤其扁平苔藓斑块型及白斑，舌背面及颊咬合线的白斑及扁平苔藓有时很难诊断。病理检查可鉴别。

（三）口腔红斑　口腔红斑中间杂型表现为红白间杂、在红斑的基础上有散在白色斑点，与扁平苔藓很易混淆。活检时，红斑上皮萎缩，角化层消失，仅有2～3层棘细胞，发现有上皮异常增生或原位癌。对舌腹、舌缘、口底、口角区黏膜上的病损应提高警惕。

（四）黏膜天疱疮、类天疱疮、剥脱性龈炎　有时口腔扁平苔藓表现为糜烂、溃疡或疱，缺少明显白色条纹，易与天疱疮、类天疱疮及剥脱性龈炎相混淆，应注意鉴别。

（五）苔藓样反应（lickenoid reaction）　由于服用甲基多巴、甲碘丁脲阿的平、氯喹、氨苯唑等药物后，口腔出现白色条纹呈放射状或白色斑块样。有时皮肤上亦可出现丘疹、脱屑及湿疹等苔藓样皮疹，发病机制尚不清楚。银汞合金充填物引起相对黏膜发生类似苔藓样反应，临床上为确诊应作斑贴试验。苔藓样反应光镜下为基底细胞液化，固有层混合细胞浸润，除淋巴细胞外，尚有嗜酸性粒细胞和浆细胞，浸润可累及浅层和深层血管周围结构。可有局灶性角化不全，血管增生，吞噬色素颗粒巨噬细胞出现。当引起反应的药物停止使用，或去除引起病变处的重金属后，苔藓样病变就明显减轻或消失。

（六）多形性红斑　某些疱型扁平苔藓类似多形性红斑，但多形性红斑往往有发热等急性过程，皮肤上有红斑，红斑中心出现小疱，损害外观似“虹膜”或“靶环”。多形性红斑首先侵犯唇红，并有血痂是为其特点。扁平苔藓没有上述症状。

【治疗】 应详细询问病史，调整全身情况，如精神状态，睡眠，月经状况，消化及大便情况，纠正高粘血症等。如若白细胞低下，应提高白细胞。

（一）全身治疗

1. 皮质激素　严重糜烂型患者可小剂量短疗程应用泼尼松5mg或地塞米松0.75mg，每日3次口服，疗程3～4周，再用维持量1～2周。严重者可考虑冲击疗法。

2. 磷酸氯喹　每日0.25～0.5g，分2次口服，疗程2～4周，为减少消化道不良反应，可加服维生素B_6。

3. 左旋咪唑　有调节免疫功能之效，每次50mg，每日3次口服，每周连服2天，2个月为一疗程，疗效较好。

4. 维生素A丸　2.5万U，每日3次，口含后咽下，1～2个月为一疗程，高血脂症忌用。

5. 维生素A酸片　每次5mg，每日3次，2～3个月为一疗程，治疗前和治疗中均应定

期所查肝、肾功能和血尿常规。

（二）局部治疗

1. 局部糜烂时可局部注射炎舒松和或氢化可的松，每次0.5～1ml，每周2次。可用抗生素。

2. 2%～4%碳酸氢钠溶液与洗必泰液交替含漱，每日数次。

3. 唇红部损害可涂肤轻松软膏，但有痂皮时应先以0.1%利凡诺尔溶液湿敷。

4. 皮质类固醇散剂　盐酸洗必泰0.20g，次碳酸铋1.0g，地塞米松0.75mg或倍他米松0.5mg，研成细末，涂敷患处，每日数次。

5. 局部封闭　糜烂型可在病损区基底部注射地塞米松或泼尼松龙，每周1～2次，5次一个疗程。

6. 激光治疗　氦氖激光照射糜烂区，有促进愈合的功效。

7. 含漱与涂药　为预防与治疗糜烂型继发感染，可酌情选用抗炎类含漱剂。为止痛消炎和促进愈合，可选用溃疡散或溃疡膜外用。

（三）中医治疗

1. 辨证施治

（1）脾胃湿热型：祛湿清热解毒。方用平胃散合二妙丸加减。

（2）肝经实火型：清肝泻火。方用龙胆泻肝汤加减。

（3）心火上炙型：清心降火。方用导赤散合泻心汤，加味导赤白虎汤。

（4）肝气郁结型：疏肝理气解郁。方用逍遥散加味，柴胡清肝汤。

（5）气滞血瘀型：理气活血祛瘀。方用苔藓三号，血府逐瘀汤加减。

（6）血虚风燥型：养血润燥。方用苔藓一号。

（7）肝肾阴虚型：滋补肝肾，养阴清热。方用加味六味地黄汤，养阴冲剂。

（8）气血两虚型：益气养血。方用归芍六君子汤加减。

2. 中成药

（1）田基黄注射液每日2～4ml，肌肉注射，10～15天为一疗程。

（2）雷公藤多甙片每日0.5～1mg/kg，2个月为一疗程，视病情进行1～4个疗程。

（3）养阴生肌散，或加味柳花散，或珠黄青吹口散，敷于损害局部。

3. 单方、验方

（1）黄檗、苦参、白藓皮等量，水煎过滤。湿敷于病损部位。

（2）地肤子、茵陈、苍术、黄檗、赤芍等量，水煎过滤，湿敷于病损处。

（3）五倍子、黄檗、金银花等量，水煎，过滤、含漱。

（4）苦参、桑白皮、野菊花等量，水煎，过滤、含漱。

（5）金银花、京玄参、大生地等量，水煎，过滤、含嗽。

【预防】　寻找和治疗有关的全身性疾病，去除局部的刺激性因素。注意饮食调理，保持心理平稳。此外要注意口腔卫生，防止继发感染。病变区出现硬结、增厚或久溃不愈等可疑症状时，要及时做活组织检查，以防癌变。

（姚咏芳　孟令秋　程　丽）

第十七节 慢性非特异性唇炎

慢性非特异性唇炎又称慢性唇炎(chronic cheilitis),病程迁延,反复发作。

【病因】 病因尚未明了,可能与某些慢性长期持续刺激因素有关。如高原寒冷地区或气候干燥季节,舔唇咬唇不良习惯,嗜好烟酒、烫食等。

【病理】 非特异性炎症表现,黏膜上皮角化不全或过角化,有剥脱性缺损,上皮内细胞排列正常或有水肿,固有层淋巴细胞、浆细胞等浸润,血管扩张充血。

【临床表现】 以干燥脱屑、发痒灼痛、渗出结痂为主。好发于下唇唇红部,有淡黄色干痂,伴灰白色鳞屑,周围轻度充血。反复继发感染则出现脓痂覆盖,皲裂更深,疼痛愈烈,肿胀持久不退。严重者会影响唇部活动。

【诊断】 根据病程反复,时轻时重,寒冷干燥季节好发,唇红干燥脱屑,疼痛胀痒,渗出结痂等特点,可以作出诊断。

【鉴别诊断】 本病脱屑应与慢性光化性唇炎鉴别。本病渗出结痂应与盘状红斑狼疮、扁平苔藓、多形性红斑等鉴别。

【治疗】 避免刺激因素,改变咬唇、舔唇等不良习惯,戒除烟酒,忌食辛辣食物,减少风吹、寒冷刺激。干燥脱屑者可用抗生素软膏或激素类软膏,如金霉素眼膏、氟轻松软膏等。有皲裂渗出结痂时,先行湿敷,待痂皮脱落、渗出消除、皲裂基本愈合后可涂布软膏类药物。湿敷可选用0.1%依沙吖啶溶液、3%硼酸溶液等。局部注射曲安奈德(确炎舒松)液、强的松龙混悬液等有助于促进愈合、减少渗出,每周注射1次,每次0.5ml。维生素A2.5万U/片,每日口服1片,可改善上皮代谢,减少鳞屑。病症轻者,也可用医用甘油或用金霉素甘油局部涂布。

(姚咏芳 孟令秋 程 丽)

第十八节 营养不良性口角炎

【病因】 由营养不良或B族维生素缺乏所致或由糖尿病、贫血、免疫功能异常等全身因素引起。

【临床表现】 上下唇联合处水平状浅表皲裂,由黏膜连至皮肤,裂口大小、深浅、长短不等,多数为单条,亦可有2条或2条以上。皲裂区可有渗出液和渗血,结有黄色痂皮或血痂。口角区皮肤因沿口角溢出和唾液浸渍而发白,有时伴糜烂。无继发感染时疼痛可不明显。核黄素缺乏引起的口角炎尚可伴发唇炎和内外眦、鼻翼、鼻唇沟等处的脂溢性皮炎等。病情进一步发展,除口角炎外,尚有球结膜炎、角膜睫状充血,视力减退等眼部症状,阴囊对称性红斑、瘙痒等生殖器症状。

【诊断】 口角部位的临床表现以非特异性炎症表现为主。实验室检查有助于明确诊断。

【治疗】 补充维生素,叶酸等。可给予维生素 B_2,每日3次,每次5mg口服,或每支5mg,每日1支,肌内注射。烟酰胺(维生素PP片)每片50mg,每日3次,每次1~2片,口

服，或每支50mg，每日1支，肌内注射。有糖尿病、动脉出血、青光眼、痛风、肝病和溃疡病者慎用。叶酸每日3次，每次5mg，口服，有助于纠正贫血。局部用0.1%依沙吖啶溶液或0.02%的氯己定液（盐酸双氯双胍乙烷）湿敷，去除痂皮，涂布甲紫，保持清洁干燥。在渗出不多无结痂时，可用抗生素软膏局部涂布，注意勿涂入口腔。

（姚咏芳　孟令秋　程　丽）

第四章　口腔局部麻醉与拔牙术

第一节　口腔局部麻醉

局部麻醉是用局部麻醉药暂时性阻断机体一定区域内各种神经冲动的传导，特别是神经干和神经末梢的感觉传导。感觉功能的表现首先为痛觉，其次才是温度觉、触觉和压觉，当药物浓度增加时也能抑制运动神经的功能。

局部麻醉药可用于不同部位，在意识清醒的情况下，达到该部位疼痛消失的目的。口腔局部麻醉常用的方法有表面麻醉、浸润麻醉和阻滞麻醉。

（一）*麻醉药*

1. 普鲁卡因　常用浓度为2%，麻醉效果确实、价格低廉、毒性和副作用小，是临床应用较广的一种局麻药物。本品偶能产生过敏反应。一次最大剂量为800～1000mg。

2. 利多卡因　是口腔科临床应用最多的局麻药物，常用浓度为1%～2%。起效快持续时间长，并有抗室性心律失常作用。本品局麻作用较普鲁卡因强，过敏者罕见，但毒性比普鲁卡因大，用作局麻药时，用量应比普鲁卡因少。一次最大剂量为300～400mg。

3. 丁卡因　因穿透力强，主要用于表面麻醉，1～3分钟即可见效，常用浓度为2%。但由于毒性大，一般不作浸润麻醉。一次最大剂量为60～100mg。

4. 布比卡因　其麻醉维持时间为利多卡因的2倍，一般可达到6h以上，麻醉强度为利多卡因的3～4倍。常用浓度为0.5%。一次最大剂量为100～150mg。临床上常将肾上腺素以1：50 000～200 000的浓度加入局麻药物中，以延缓吸收，降低毒性反应，延长局麻时间，减少注射部位的出血，使术野清晰。

（二）*口腔局部麻醉方法*

1. 表面麻醉　氯乙烷局部喷射，数秒钟即可达到麻醉效果。用1%～2%地卡因局部涂布可达到浅表麻醉目的。

2. 浸润麻醉　常选用1%～2%普鲁卡因注射于手术区局部。

3. 阻滞麻醉　常选用2%普鲁卡因或2%利多卡因注射于神经干周围，使神经传导受阻。

4. 针刺麻醉　针刺麻醉（acupuncture anesthesia），又名针麻。针麻是在病员的某些穴位上给以针刺激，使病员在清醒状态下接受拔牙手术的一种麻醉方法。针麻是西医结合的成果之一，其优点是简便、经济、安全，有利于拔牙创口的愈合，减少生理功能紊乱，尤其适用于对注射麻药过敏者。缺点是手术时可出现牵拉反应及镇痛不全，麻醉效果不稳定，这在很大程度上限制了针麻的普遍应用。

拔牙时常用的针刺空位有合谷、内关穴。拔上凳前加四白、迎香、人中穴；上颌后牙加

颧髎穴;下颌前牙加承浆、颊车、人迎穴:下颌后牙加颊车。

如果针刺后留针并通以电流,又称电针麻醉。

5. 指压麻醉 指压麻醉是用手指压迫穴位,以达手术无痛之目的。本法操作简便,不用针,不用药,易于掌握,非常适用于松动牙及乳牙的拔除。拔牙时,术者用手指用力按压穴位,使其产生"酸、麻、胀"感达高峰,即可拔牙。指压麻醉拔牙穴位有:上凳前牙用四白、颧髎;上颌后牙用下关、颧髎;上颌前牙用地仓或承浆、夹车;下颌后牙用喜通(耳垂前方的下颌升支内缘及应拔牙齿的颊侧根尖部)。

6. 激光麻醉 激光麻醉(laser anesthesia)是用激光照射穴位,产生麻醉作用进行无痛拔牙的一种麻醉方法。它比针麻更安全,病员毫无痛苦。临床常用低功率的氦-氖激光器。照射穴位基本上同针麻或指压麻醉取穴。

7. 冷冻麻醉 冷冻麻醉(froaen anesthesia)是应用药物使局部组织迅速散热,皮肤温度骤降,以至局部痛觉消失,从而达到暂时麻醉的效果。常用的药物是氯乙烷(ethyl chloride),又名氯化乙烷。冷冻麻醉方法简便,可用于切开黏膜下脓肿,三度松动的牙齿及乳牙的拔除。氯乙烷的毒性较强,吸入后对呼吸有抑制作用,故心脏病患者忌用。因其容易烧,不能靠近火焰,与氧气混合可发生爆炸,应用时均应予注意。

(三)局部麻醉的并发症和防治

1. 晕厥

(1)病因:晕厥系因神经反射引起的一时性中枢缺血所致。一般可因病人害怕手术、精神过于紧张、饥饿、疲劳、失眠、体弱、疼痛刺激以及天气闷热等情况而致。

(2)临床表现:头晕、胸闷、面色苍白、恶心、全身冷汗,四肢厥冷无力,脉快而弱,血压短暂下降和呼吸困难,重者可有短暂的意识丧失。

(3)防治:对惧怕手术者,麻醉前应消除紧张情绪,应尽量避免空腹时进行麻醉手术。对睡眠不足或疲劳饥饿者应待其体力恢复再拔牙。如患者出现晕厥症状,应停止注射,使之平卧,放低头颈,松解衣,保持呼吸畅通。较重者,嗅以芳香氨、酒精或樟脑等兴奋剂以刺激呼吸中枢,氧气吸入和静脉注射高渗葡萄糖,并停止手术,轻者晕厥恢复后可继续进行拔牙手术。

2. 中毒、过敏、特异质反应

(1)原因:中毒是单位时间内血液中麻醉剂浓度过高,超过机体耐受力所致的中毒反应。过敏是指病人曾使用过某种麻醉剂,当再次应用时即出现不同程度的毒性反应。特异质反应是注入小剂量麻醉剂后,即可引起类似中毒的严重反应。出现虚脱、惊厥,甚至死亡。

(2)临床表现:中毒、过敏与特异质反应的临床表现相似,但发病的急缓各不同。一般是中毒反应较慢,过敏反应稍快,特异质反应最急。中毒时,轻者病人可表现为兴奋、多语、烦躁不安、心率加快或昏沉思睡。重者出现昏晕、胸闷、恶心、呕吐、寒战、心率过速、面色苍白或绀,甚至惊厥,生理反应消失,以致呼吸循环衰竭而死亡。过敏者可分为迟缓反应与即刻反应,迟缓反应的表现为血管神经性水肿、荨麻疹、药疹、哮喘和过敏性紫癜等,即刻反应重的可立即进入休克状态。特异质反应临床最少见,若一旦发生,后果严重。

(3)防治:注射麻醉剂时,速度要慢,药用量大者浓度要低,并严密观察病人,如出现

症状，应立即停止注射。轻者，按晕厥处理；较重者根据呼吸血压变化，给予吸氧、输液、兴奋呼吸及升压等药物；严重者，可给苯巴比妥钠、安定及2.5%硫苯妥钠作静脉缓慢注射。对于过敏及特异质反应的防治，术前要详问病史，注射麻醉前作过敏试验。

3. 感染

(1)原因：多因注射器、麻醉剂、注射部位等消毒不彻底，或者注射时针尖经过脓肿区，将细菌带入深部组织而引起。

(2)临床表现：感染在表浅部位者，症状较轻。深部感染的症状往往较重，如发热、头痛、全身不适、白细胞升高、局部剧烈疼痛，严重者可发展成蜂窝织炎。当上颌结节、下颌孔注射发生感染时，由于部位较深，主要表现为张口受限，深部跳痛及发热等全身症状。

(3)防治：严格遵守无菌操作，注射器、麻醉剂及穿刺点要消毒彻底，注射针头不可通过污染区。用抗感染药物抗炎，形成脓肿者应切开引流。

4. 血肿

(1)原因：系注射过程中针尖刺破血管所致。

(2)临床表现：上颌结节注射刺破翼静脉丛，眶下孔注射刺破眶下血管，相应区域突然出现局部肿胀。黏膜或皮肤颜色暗紫，以后逐渐转变为黄色以至消失。

(3)防治：正确掌握穿刺点、方向及深度；注射针应光滑无钩，注射的沿骨膜上滑行推进，以免刺伤血管。若血肿发生，应立即局部压迫止血。出血当天，局部冷敷，1～2天后改用热敷以促进血肿吸收。亦可注射止血药物。为防止血肿感染，可适当给予抗菌药物。

5. 其他　如注射针扎断、暂时性面瘫等，要注意严格操作规程，注射部位准确等。

（姚咏芳　孟令秋　程　丽）

第二节　牙拔除术

牙拔除术是口腔颌面外科最基本的手术，是治疗某些牙病和由其引起的局部或全身一些疾病的手段，也是应用最广泛的手术。

【适应证】　牙拔除术的适应证是相对的，临床上应首先考虑牙的保存，以最大限度的保持功能及美观。

(一)牙体病　牙体广泛龋坏无法修复、牙根情况不宜做覆盖义齿或桩冠；无法保留的隐裂牙、牙根纵裂牙或牙槽骨严重吸收者。

(二)根尖病　根尖病变已不能用根管治疗、根尖切除或牙再植术等方法保留者。

(三)牙周病　松动达Ⅲ度，牙周骨组织已大部被破坏或反复感染治疗无效者。

(四)外伤牙　牙根折断，骨折线上明显影响骨折愈合的牙。

(五)阻生牙、埋伏牙　反复引起冠周炎，或引起邻牙牙根吸收或破坏者。

(六)多生牙、错位牙　形状异常，影响美观和咀嚼功能，或阻碍继位恒牙萌出者。

(七)病灶牙　经常引起颌面部炎症的病源牙，某些疾病(风湿病、肾炎等)的高度可疑病灶牙。

(八)滞留乳牙　影响恒牙正常萌出或根尖外露造成创伤性溃疡者。

(九)治疗需要　因正畸和义齿修复必须拔除的牙，恶性肿瘤放疗区的牙，良性肿瘤

累及的牙，无对㓛的第三磨牙造成食物嵌塞者。

【禁忌证】

（一）心脏病　有5种情况应视为拔牙禁忌证。

1. 6个月内发生过心肌梗死。

2. 不稳定的或近期开始的心绞痛。

3. 充血性心力衰竭。

4. 未控制的心律不齐。

5. 明显未控制的高血压。如以心功能分级而言，心功能Ⅲ级者，应视为拔牙禁忌证；而对较重的心功能Ⅱ级患者，拔牙时也应慎重并有适宜的对策。冠心病患者在病情稳定期，一般可耐受拔牙。有条件时，应在监护下拔牙。

（二）先天性心脏病　风湿性心脏病与此类疾病术后的患者，为预防亚急性细菌性心内膜炎的发生，术前应使用抗菌素。

（三）高血压病　单纯性高血压，无其他合并症，如脑、心、肾器质性损害者，一般可以拔牙。血压高于180/100mmHg者，应先进行治疗。

（四）糖尿病　未控制的糖尿病是拔牙禁忌证。拔牙后易引起创口感染并扩散及周围组织，创口的愈合也受影响。如需拔牙，血糖应低于9mml/L（60mg/dl），且无酸中毒症状时进行。由于病员抗感染能力差，应在术前术后给抗菌素。

（五）甲状腺机能亢进　拔牙可导致甲状腺危象的发生，必须拔牙时应先治疗后待基础代谢率控制在+20以下，脉搏不超过100次/分时进行，手术前后应采取抗感染措施，局麻药中不应加肾上腺素。

（六）其他内科系统疾病　肾炎、肝炎、血液病患者，应在内科医师的配合下，全身症状、体征得到缓解控制后方可拔牙。且术前、术后采取各项预防措施。

（七）妊娠　对于引起极大痛苦、必须拔除的牙，在妊期间可进行。但对选择性手术，则应在怀孕的第4、5、6月期间进行手术较为安全。

【操作规程】

（一）术前准备

1. 耐心解释，消除顾虑，使病人积极配合。

2. 掌握适应证和禁忌证。

3. 病员准备　如使病员坐位舒适，便于操作；拔牙前让病员用1∶5 000高锰酸钾液或1∶1 000氯乙定液漱口等。

4. 准备好拔牙器械等。

（二）操作方法

1. 拔牙区用1%碘酊消毒。

2. 分离牙龈　用牙龈分离器沿龈缘插入龈沟内直抵牙槽嵴，紧贴牙颈部表面并环绕牙颈部滑动，切断附着于牙颈部表面的牙龈纤维。

3. 挺松牙齿　在牙拔除术中，牙挺是一种极为有效的器械，使用牙挺通过楔力、杠杆、旋转3种力量将牙齿松动或挺出。

（三）安放牙钳　首先选好牙钳，正确握持，将钳喙置于牙齿的颊舌侧，沿牙冠滑入牙

龈沟，稍用力压向牙槽嵴，然后握紧钳柄将牙夹牢。

（四）拔除病牙　在拔牙过程中用力方向为摇动、旋转、拔除，3个动作互相结合，连贯完成。

（五）拔牙创口的处理　牙齿拔除后，应检查牙根是否完整，有无缺损或断根，发现有断根应及时取出。同时清理牙槽窝，修整牙槽骨，牙槽窝复位，创口上放置纱布卷或棉球。

【拔牙后注意事项】 ①咬紧纱布30分钟后吐出。拔牙后当日不能漱口，并不吮吸拔牙创口，次日可刷牙，但勿伤及创口。②术后24～48小时内唾液微带血色属正常现象，但不断吐出血块或鲜红血液，必须立即复诊。③口内拔牙创口有轻微疼痛或不适，可给予止痛药。若出现剧烈疼痛，或2～3天疼痛加重，应及时就诊。④拔牙手术后应食用温热饮食、不饮酒，不用患侧咀嚼硬食物。⑤阻生牙拔除或手术后损伤较大的拔牙手术，术后24～48小时内，可产生水肿反应，甚至出现张口受限，此时应在患侧面部放置冰袋或口腔内含冰块冷敷，以减少组织水肿反应。⑥手术后所缝合的拔牙创，缝线应在术后5～7天拆除。⑦急性炎症期拔牙，应酌情给予抗生素及止痛药物2～3天，以控制感染。

（姚咏芳　孟令秋　程　丽）

第五章　口腔颌面部感染

第一节　智齿冠周炎

智齿冠周炎是指智齿(第三磨牙)萌出不全或阻生时,牙冠周围软组织发生的炎症。临床以下颌智齿冠周炎多见。

【病因】 下颌第三磨牙阻生是引起冠周炎的主要原因,这种原因的产生是当智齿萌出位置不足时,便出现阻生,阻生牙的牙冠与龈瓣之间形成较深的盲袋,盲袋内易积存食物残渣,利于细菌的繁殖。再加之齿龈瓣常被对颌牙咬伤,一旦全身抵抗力下降,细菌即乘虚而入,引起炎症。

【临床表现】 早期冠周牙龈红肿、疼痛,尤以咀嚼吞咽时明显。炎症进一步发展,可出现颜面下颌角部位红肿、压痛、伴有不同程度张口受限,颌下淋巴结肿大、压痛,严重者可出现明显的全身反应。口内检查可见智齿呈不同方向阻生,智齿的牙冠被红肿的龈瓣覆盖,在冠周龈瓣下有较深的盲袋。轻压龈瓣有时会有脓液溢出。感染可向周围组织扩散,引起间隙感染或下颌骨骨髓炎。

【并发症】 冠周炎在磨牙后区形成骨膜下脓肿,感染可向颌周间隙蔓延,有以下扩散途径:感染向前方,顺外斜线在第一磨牙颊侧前庭沟处形成脓肿、穿破而形成瘘,易误诊为第一磨牙根尖感染或牙周病变;感染在咬肌前缘与颊肌后缘之间向外前方扩散形成颊部脓肿,破溃后可在面颊部形成经久不愈的瘘管;感染循下颌支外侧面向后,可形成咬肌间隙脓肿或边缘性骨髓炎;感染沿下颌支内侧往后,可形成翼颌间隙、咽旁间隙或扁桃体周围脓肿;感染向下颌体内侧扩散,可形成颌下间隙脓肿及口底蜂窝织炎。

【诊断】 根据病史、临床表现、口腔检查及X线片等可得出正确诊断。应注意与第一磨牙的感染、磨牙后区癌肿和扁桃体周围脓肿引起的疼痛和张口受限相鉴别。

【治疗】

(一)全身药物治疗　急性炎症期,微热、睡眠障碍,全身不适,除对症治疗外,可服用抗生素或清热解毒的中草药,以控制感染。

(二)局部治疗

1. 保持口腔清洁　每日进食前后可用温热盐水,或1∶5000呋喃西林溶液及含漱剂含漱,以清除口腔内食物残渣及细菌堆积,达到口腔清洁。

2. 龈袋冲洗　用带有弯钝针头的注射器抽吸3%双氧水及生理盐水插入龈瓣间隙进行反复冲洗,充分洗净龈瓣间隙的食物残渣及脓液,至无脓性分泌物时用碘甘油、碘酚或2%碘酒涂入龈袋内,以烧灼水肿的肉芽组织,达到消炎、消肿、止痛的目的。冲洗时动作宜轻柔缓慢,注意勿损伤软组织。

3. 物理疗法　智齿冠周炎的急性期，局部红肿、疼痛，可选用超短波、红外线、紫外线激光等方法协助治疗。

4. 外科疗法　冠周脓肿形成后应立即切开引流。急性炎症消除后，尽早拔除阻生牙。对位置正常的垂直阻生，可考虑作冠周龈瓣切除，以免炎症再发。慢性智齿冠周炎合并有颊瘘时，除拔除阻生智齿外，还需搔刮瘘管。

（孟令秋　程　丽　姚咏芳）

第二节　口腔颌面部间隙感染

口腔颌面部间隙感染（facial space infection of oral and maxillofacial regions）亦称颌周蜂窝织炎，是颜面、口腔颌周组织及口咽部软组织化脓性炎症的总称。在颌面部组织层次之间存在着"潜在"的筋膜间隙，其间充满疏松结缔组织，并且相互连通，当受到炎症侵袭时，化脓性炎症可在某个间隙内扩散形成弥散的蜂窝织炎，也可波及邻近的其他间隙或沿血管神经束向颅内、纵隔等处发展，引起海绵窦栓塞性静脉炎、脑脓肿、败血症及纵隔炎等严重并发症。

【病因和发病机制】　口腔颌面部间隙感染均为继发感染，最常见为牙源性感染，如下颌第三磨牙冠周炎、根尖周炎等；其次是腺源性感染，多见于幼儿。外伤及血源性感染少见。

感染多为需氧菌和厌氧菌引起的混合感染，也可为葡萄球菌、链球菌等引起的化脓性感染或厌氧菌等引起的腐败坏死性感染。

【临床表现】　病前有明显牙痛、牙周损害史，如为小儿可能有急性淋巴腺炎史。

起病急，病情发展迅速，可出现寒战、高热、食欲不振、白细胞升高等中毒症状。如为腐败坏死性感染，可出现中毒性休克和昏迷。局部患区有明显的红、肿、热、痛表现，脓肿形成后有跳痛，可扪及波动感，有不同程度的张口受阻。

（一）眶下间隙蜂窝织炎　感染多来自上颌前牙及第一双尖牙的根尖感染，较少来自鼻侧及上唇底部的化脓性感染。表现为眶下区软组织弥漫性水肿，鼻唇沟消失，上唇及前庭沟肿胀、疼痛剧烈。稍晚在口腔前庭，上前牙于双尖牙至双尖牙区间形成脓肿。

（二）嚼肌间隙蜂窝织炎　最多见下颌第三磨牙冠周炎，也可见于下颌磨牙的根尖感染及下颌骨骨髓炎。其临床特点是以下颌角为中心的腮腺区弥漫性红肿、压痛和明显的牙关紧闭。由于嚼肌肥厚坚实，脓肿形成后脓液难以穿破到皮下，故无波动感。常需穿刺确定有无脓肿形成。

（三）颌下间隙蜂窝织炎　感染来自于下颌磨牙感染、智齿冠周炎及颌下三角区的淋巴结炎。化脓性颌下腺炎也易引起颌下间隙感染。特点是颌下三角区皮肤充血、水肿，有明显的压痛，有轻度的张口困难和吞咽疼痛。

（四）口底蜂窝织炎　口底蜂窝织炎是波及双侧颌下、舌下、颏下的多间隙感染，可以是化脓性的，亦可是腐败坏死性的蜂窝织炎，是颌面部最严重的炎症之一。

化脓性口底蜂窝织炎初期多在一侧颌下或舌下间隙，迅速扩散到其他间隙，呈现整个口底的弥漫性肿胀。

腐败坏死性口底蜂窝织炎常常是产气荚膜杆菌、厌氧链球菌及各种芽孢杆菌的混合感染，在口底肌肉深层发生广泛坏死、溶解、产生棕褐色坏死液体。腐败坏死性口底蜂窝织炎病情发展快，肿胀范围广泛，上至面颊部，下至颈部甚至前胸上部，颌周口底红肿坚硬如木板，剧痛，有时可扪到捻发音，口底黏膜高度水肿，舌体被抬高，使舌体运动受限，病人语言不清、吞咽困难，甚至出现呼吸困难。全身症状剧烈，常有高热、寒战等严重全身中毒症状，呼吸短促、脉搏细弱，并迅速恶化，如不及时治疗，则因窒息、败血症或感染性休克而死亡。

【实验室检查】 血白细胞及中性粒细胞增高。

【诊断】 根据病史、临床症状和体征，结合局部解剖知识、白细胞总数及分类计数等检查，配合穿刺抽脓等方法，可以作出正确诊断。

【鉴别诊断】 本病应与颞颌骨关节骨髓炎、急性牙槽脓肿和化脓性齿龈炎相鉴别。

【治疗】 根据感染的病因不同，在炎症的不同时期，注意全身治疗和局部治疗相结合，才能收到良好效果。

（一）全身治疗

1. 颌面部间隙感染并发全身中毒症状如发热、寒战、白细胞计数明显升高时，都应在局部处理的同时，全身给予支持治疗，输血输液，维持水、电解质平衡，以减轻中毒症状，并及时有针对性地给予抗菌药物。

2. 对已发生败血症、海绵窦血栓性静脉炎、全身其他脏器继发性脓肿形成、中毒性休克等严重并发症时，更应早期及时进行全身治疗。适时、正确地给以对症处理，如给予止痛剂、镇静剂。如肿胀严重引起呼吸困难者，必要时行气管切开术。

（二）对症及支持疗法　由于高烧脱水、进食困难能引起电解质紊乱及营养不足，所以要输液及补充大量维生素，维持水、电解质以及代谢平衡，减轻中毒现象。体温过高的患者可采用头部冷水或冰水冷敷，冷水或酒精擦浴等物理降温，或退烧药物降温。中毒性休克的患者，需补充血容量，纠正酸中毒。要密切观察病情、纠正缺氧，给予升压药物。

（三）局部治疗　局部做超短波理疗，或敷用金黄膏、三圣散等。

（四）手术治疗　包括2个内容，一为切开脓肿，另一为清除病灶。一旦脓肿形成应及时切开引流，特别是对口底腐败坏死性蜂窝织炎，更应早期切开引流，以达减压、预防呼吸道梗阻的目的。在手术后应反复用3%过氧化氢溶液或1：5 000高锰酸钾溶液冲洗创口。切口应注意勿伤及面神经和选择较隐蔽的部位。待急性炎症消退后，应及时拔除不能保留的病牙或刮除死骨等，以免复发。

（孟令秋　程　丽　姚咏芳）

第三节　颌骨骨髓炎

颌骨骨髓炎（osteomyelitis of the jaws）是指各种致病因素入侵颌骨，引起颌骨骨膜、骨皮质、骨髓（包括骨髓内的血管、神经）整个骨组织的炎症。祖国医学称为“骨槽风”或“穿腮”。可由细菌感染引起，如化脓性颌骨骨髓炎与特异性骨髓炎（结核、梅毒等）；也可由物理因素引起，如放射性骨髓炎；化学因素如磷中毒等可引起骨坏死。临床以牙源性化脓

性颌骨骨髓炎最多见，近年来放射性骨髓炎逐渐增多。

一、化脓性颌骨骨髓炎

【病因】 化脓性颌骨骨髓炎多见于青壮年。最多由牙槽脓肿、牙周炎、第三磨牙冠周炎等牙源性感染而来。其次因粉碎性骨折或火器伤等开放性损伤引起骨创感染，也可由败血症或脓毒血症经血循环感染。因下颌骨骨质致密，周围有致密筋膜及肥厚肌肉，当下颌骨感染后，脓液不易引流。下颌骨血运差，感染血管栓塞后，易有大块死骨形成。因此，下颌骨骨髓炎较上颌骨骨髓炎常见，病情也比上颌骨骨髓炎严重。但婴幼儿颌骨骨髓炎多见于上颌骨。病原菌主要为金黄色葡萄球菌，其次为链球菌，少数为其他化脓菌，常见为混合性感染。

【临床表现】

（一）急性期

1. 急性下颌骨骨髓炎的全身症状重，甚至出现中毒症状，如全身发热、寒战、疲倦无力、食欲不振，白细胞总数增高，中性多核细胞增多。局部有下唇麻木，剧烈跳痛，多数牙松动及叩痛明显。

2. 上颌骨骨髓炎的急性期，除病牙外、邻牙亦有叩痛和松动。病灶牙牙龈及龈沟处或腭部黏膜红肿、压痛。颜面部局限性肿胀，常见鼻唇沟消失变平。炎症波及上颌窦时，可见上颌窦炎的症状，有时患侧鼻腔溢脓。

（二）慢性期

1. 下颌骨骨炎主要诊断依据是全身症状轻，体温正常或仅有低热，机体呈慢性中毒消耗症状。病情发展缓慢，多有瘘道存在和慢性长期溢脓。有时可见死骨排出或探及活动的死骨，严重者可发生病理性骨折。

2. 上颌骨骨髓炎除病灶牙及邻牙松动外，牙龈及面部皮肤可出现瘘孔排脓，全身症状不明显，进食、睡眠正常。

【实验室及其他检查】

（一）血常规　白细胞总数增加，分类中性分叶增多，有时出现核左移。

（二）X线检查　急性期常看不到有骨质破坏，慢性期颌骨明显破坏后X线摄片检查才具有诊断价值。颌骨骨髓炎的X线表现为骨质破坏与骨质增生两个方面，前者的典型变化是骨小梁排列紊乱与死骨形成，后者主要为骨膜反应与增生。

【诊断】 根据病史、病因、临床表现及X线摄片检查等，对本病一般不难得出较正确的诊断。

【治疗】

1. 急性颌骨骨髓炎治疗与急性颌面部间隙感染相同。但应尽早拔除患牙及邻近松动牙，使脓液从拔牙窝内排出。

2. 慢性颌骨骨髓炎应以死骨刮除术及病灶牙拔除为主。边缘性骨髓炎可在急性炎症后2～4周手术，术时应充分暴露整个下颌支，彻底清除散在的小块片状死骨。中央性骨髓炎可在急性炎症后1～2个月手术，因其为大块死骨形成，且与正常骨组织有明显分界，游离死骨较易彻底清除。

【预防】 积极治疗牙槽脓肿、牙周炎、第三磨牙冠周炎等牙源性感染，对粉碎性骨折

或火器伤等开放性损伤应认真清创。早期诊断，早期治疗。

二、婴幼儿上颌骨骨髓炎

【病因】 本病多见于新生儿和3岁以内的幼儿，是非牙源性化脓性感染。感染主要来自鼻源性、外伤性及血源性感染。常见致病菌多为金黄色葡萄球菌、链球菌，其次是肺炎球菌。

【临床表现】

（一）急性期 发病急，先有全身毒血症或败血症体征，患儿常突然高烧、寒战、哭闹、烦躁不安、不愿进食，甚至呕吐。严重者出现嗜睡、意识障碍等中毒症状。检查患侧面颊、眶周组织红肿，上下眼睑肿胀，结膜充血水肿，感染波及眶内时，眼球突出，动度受限，有时自限内眦或眶下区皮肤穿破流脓。有时鼻腔内有脓性分泌物流出，形成瘘管。

（二）慢性期 脓肿穿破或切开引流后，全身及局部症状逐渐减轻、遗留长期不愈合的瘘管。探查瘘管可触及粗涩骨面或感染的牙胚。若恒牙胚和颌骨受破坏者可影响发育，出现牙颌畸形。

【实验室及其他检查】 白细胞增高达 $20\times10^9/L$ 以上。因骨质重叠，牙胚充满其内，X线片不易发现颌骨破坏区。

【诊断】 主要靠病史、临床表现和局部检查，而X线片因牙胚较多和骨质重叠，不易发现骨质破坏，对诊断帮助不大。

【鉴别诊断】 有时须与眶周蜂窝织炎和肿瘤相鉴别。

【治疗】 急性期以全身抗感染及支持疗法为主。出现脓肿给予及时切开引流。

慢性期注意冲洗瘘道，保持引流通畅。若瘘道口小，内有活动死骨片或松动牙胚存在，可在口内切开或扩大面部瘘道口进行搔刮术，但应注意轻柔，不要过分搔刮，以免破坏正常骨质和损伤牙胚，影响上颌骨生长发育。

【预防】 积极治疗鼻源性、外伤性及血源性感染病灶，早期诊断及治疗，加强护理。

三、放射性颌骨骨髓炎

【病因】 本病是由于鼻咽癌或口腔颌面部癌肿进行大剂量放射治疗后，引起放射性颌骨坏死后，继发感染而形成骨髓炎，是目前较常见的疾病。

【临床表现】 有放射线治疗病史。一般病程较长，病变发展缓慢，往往在放射治疗半年至数年内出现症状。可有唾液分泌减少，牙齿易发生猖獗龋，继发牙源性感染，或因拔牙等造成伤口长期不愈，有瘘道形成，口臭、张口受限等。患者可有全身衰弱、消瘦、贫血，呈慢性消耗性病态。

【实验室及其他检查】 X线片可协助诊断。

【诊断】 主要根据有放射线治疗史、临床表现和X线片确诊。

【鉴别诊断】 应与癌肿复发相鉴别。

【治疗】 全身应用抗生素及支持疗法，疼痛剧烈时对症给予镇痛剂。局部保持引流通畅，注意口腔卫生，等待死骨分离后手术摘除。

【预防】 预防为主，放疗时注意掌握适应证、剂量及防护。放疗前将口内病灶牙拔除，去除金属充填物，消除感染源。放疗后3年内避免拔牙及其他损伤。

（孟令秋 程 丽 姚咏芳）

第四节　婴幼儿化脓性淋巴结炎

面颈部有丰富的淋巴组织。淋巴结是面颈部的重要防御系统，可过滤与吞噬进人淋巴液中的微生物、异物和癌细胞，是防御炎症侵袭和阻止癌肿扩散的重要屏障。若机体抵抗力低下时，细菌侵染过大，则可引起淋巴结炎。婴幼儿的淋巴结发育尚不完善，淋巴滤泡不成熟，结缔组织少，淋巴结被膜薄，其防御功能较成人差。当淋巴结发生化脓性炎症时，极易穿破被膜而发展为蜂窝组织炎。感染还可进入血液循环，而发生毒血症或败血症。

【病因】　多因上呼吸道感染、扁桃体炎、麻疹、猩红热、颜面皮肤疖肿、口腔黏膜损伤及乳牙病灶引起。常见为颌下淋巴结炎，其次为颈上深淋巴结炎。

【临床表现】　患儿发病较急，早期淋巴结充血、水肿、变硬，可扪及活动肿大的淋巴结，有压痛。此时全身反应较轻，易被忽略。感染由浆液期进入化脓期后，可穿破淋巴结被膜，炎症波及周围组织。此时，红肿范围广泛，压痛明显，淋巴结与周围组织粘连，因而不能扪清其周界。脓肿表浅者如颌下脓肿可触及波动感，颈深上脓肿因被胸锁乳突肌覆盖，不易扪及波动感，但压痛明显，患区皮肤有炎性浸润块，压之有凹陷性水肿。此时全身症状明显，高热、寒战，白细胞增高，甚至抽搐。

【诊断】　根据病史、临床表现及局部穿刺抽出脓液即可确定诊断。

【治疗】　全身应用抗生素控制感染。同时加强全身支持疗法，给予高热量、易消化饮食，必要时可小量输血，提高机体抗病能力。当脓肿形成，穿刺抽出脓液后，应及时切开引流，排出脓液，减轻中毒症状。

（孟令秋　程　丽　姚咏芳）

第五节　面部疖痈

疖、痈为常见、多发病。疖指皮肤毛囊及皮脂腺的化脓性炎症，由一个毛囊及其所属的皮脂腺引起的感染。痈指多个相邻的毛囊及其所属的皮脂腺或汗腺的急性化脓性炎症，也可由一个疖的扩展或多个疖融合而成。

【病因】　常为金黄色葡萄球菌感染。正常的毛囊及其附件内常有细菌存在，但只有在局部因素影响或全身抵抗下降时，细菌才开始活跃引起炎症。皮肤不洁或剃须等引起皮肤的损伤均可成为局部诱因；全身衰竭、患消耗性疾病或糖尿病的病员也易发生疖痈。

【临床表现】　疖早期表现一个红、肿、痛的硬结，以后逐渐增大呈锥形隆起，2～3天内硬结顶部出现黄白色脓头。炎症扩大使局部症状更加剧，破溃区迅速愈合。一般无全身症状，若疖受到挤压和烧灼等刺激，感染扩散成蜂窝织炎时，全身症状如高热、寒战、头痛及白细胞总数增高等现象即可出现。

痈好发于唇部，起初口唇皮肤、黏膜出现数个黄白色小脓头，口唇红肿范围大，脓头之间的皮肤常坏死，最后痈的中心区坏死、溶解、脱落、塌陷，很像“火山口”样。痈常伴有局部区域淋巴结肿大、压痛。也出现高热、寒战、头痛等全身症状。唇痈较疖更易伴发颅内

海绵窦静脉炎、败血症、脓毒血症以及中毒性休克和水、电解质紊乱,从而导致较高的死亡率。

【并发症】 当颌面疖痈受到挤压、搔抓或不恰当的治疗如热敷、石炭酸烧灼、切开引流等,局部炎症可迅速扩散,全身症状亦加重,上唇和鼻部危险三角区内静脉少瓣膜,与颅内海绵窦相通,促使感染容易沿着面部静脉扩散,向颅内扩散,并发海绵窦血栓性静脉炎。

【治疗】 本病与其他部位疖痈不同,主张保守治疗。在炎症早期,无显著全身症状时应以局部治疗为主,同时选择必要的药物治疗。

局部治疗。切忌挤压、挑刺、热敷或用石炭酸(酚)、硝酸银烧灼,以防止感染扩散。唇痈还应限制唇部活动,如语言及咀嚼等。进食可用管喂或鼻饲流质。

疖早期用2%碘酊涂搽局部,每日1次,保持局部清洁。痈的局部治疗宜用高渗盐水或含抗生素的盐水纱布局部持续湿敷。急性炎症得到控制,局部肿胀局限,并已形成明显的皮下脓肿而又久不溃破时,才可考虑在脓肿表面中心、皮肤变薄的区域作保守性的切开引出脓液,切忌分离脓腔。已溃破或切开引流后,局部仍以高渗盐水纱布的持续湿敷,已脓污的盐水纱布及时更换。湿敷一般应持续到脓液消失,创面趋于平复为止。

对面部疖伴有局部蜂窝织炎和面痈病员应全身给予抗菌药物,疑有败血症、脓毒血症或海绵窦静脉炎等全身化脓性感染并发症患者应反复作血细胞培养,根据结果选择用药。如致病菌一时未能确定,可暂时选用对金黄色葡萄球菌敏感的药物,如青霉素、新型青霉素、头孢菌素族及红霉素等或2种抗菌药物的联合应用。以后根据治疗效果、病情演变及细菌培养结果,调整药物。

对于重症病人应加强全身支持疗法,如卧床休息,加强营养、输液或小量输血,补充水、电解质溶液,纠正酸中毒。若出现中毒性休克时,应积极采取综合措施,并尽快纠正循环衰竭所出现的低血压。出现全身合并症时,应配合内科积极治疗。

(孟令秋 程 丽 姚咏芳)

第六节 化脓性涎腺炎

化脓性涎腺炎(pyogenic sialadenitis)主要发生在腮腺与颌下腺、舌下腺与小涎腺较少,这是由于腮腺与颌下腺的导管粗大且较长,易造成逆行感染。临床上以慢性炎症较多,亦可急性发作。

一、化脓性腮腺炎

【病因】 引起化脓性腮腺炎的诱因很多,如各种传染病,慢性消耗性疾病致机体抵抗力下降;手术、失血、腹泻等各种原因引起的失水,腮腺分泌物减少;腮腺导管的狭窄、阻塞、涎石、异物等阻碍涎液排出,腮腺损伤或邻近组织炎症的扩散等。

引起化脓性腮腺炎的主要病原菌是金黄色葡萄球菌,亦有链球菌与肺炎球菌感染等。

【临床表现】 发病前可有大手术后机体衰弱、患急性传染病、消耗性疾病久病卧床等。

急性化脓性腮腺炎多为单侧性,发病急,腮腺区明显肿胀,皮肤发亮微红。剧痛常伴张口受限,腮腺导管口及黏膜充血水肿,压迫腮腺区导管口有脓液溢出,另外也可伴有发

烧等全身表现。如有脓肿形成,未及时切开引流,亦可蔓延波及颞颌关节、咽旁间隙,甚至发生全身脓毒败血症。慢性期口内有咸味感,进食疼痛。分泌脓液更多,尤以晨起显著,导管呈条索状。

【实验室及其他检查】 急性期白细胞总数增多及中性粒白细胞比例上升。慢性期碘油造影X线片显示导管因间断扩张和缩窄呈腊肠状,腺体内出现脓腔。

【鉴别诊断】 本病应与流行性腮腺炎、腮腺区淋巴结炎等相鉴别。

【治疗】 治疗原则是抗感染、支持疗法和适时切开引流。

(一)一般治疗

1. 改善全身机体状况:增加营养,补充液体,必要时输血等。
2. 保持口腔清洁:如3%双氧水清洗口腔,药物性漱口水含漱。
3. 刺激唾液分泌,保持导管通畅:如饮用酸性饮料柠檬粉。

(二)抗菌药物治疗　选用对感染细菌敏感的抗生素或广谱抗生素,大剂量静脉用药。

(三)中医治疗　初期腮腺区局部肿痛,病员恶寒、发热不适,宜内服荆防败毒散,局部敷以二味拔毒散;若热毒肿甚,宜内服普济消毒饮,外用六合丹围药,局部贴敷;若有溃破,以五味消毒饮加减之。

(四)切开引流　手术指征:药物及其他保守治疗无效,局部有明显的凹陷性水肿;局部有跳痛并有局限性压痛点;腮腺导管口脓液排除不畅;穿刺腮腺抽出脓液。

手术在局部浸润麻醉下完成,引流要彻底、通畅,并每日冲洗换药。

(五)腮腺切除　反复发作,保守治疗无效,造影显示腺体破坏,脓腔形成,导管扩张者,应做腮腺全切除。

二、颌下腺炎

颌下腺导管粗大,位于口底开口于舌下,颌下腺是混合腺,分泌物较稠且流速缓慢,容易产生涎石,也可因异物进入导管致导管狭窄或阻塞,造成排泄不畅引起逆行性感染。颌下腺炎以慢性经过较多,亦可急性发作。

【临床表现】 口底、舌根部肿胀、疼痛,颌下三角区肿胀压痛,颌下腺导管口红肿,有脓性分泌物溢出,病史可由数月至数年。反复发作者,颌舌沟可扪及稍粗的硬性索条状导管,或有较硬结节状结石,颌下腺较硬并有压痛。X线摄片可发现涎石,无涎石的慢性颌下腺炎可行造影检查。X线片上常呈现出导管粗细不均匀,末梢扩张呈葡萄状。

【实验室及其他检查】 急性期白细胞计数增加。下颌横断殆片或颌下腺侧位片有时可显示结石或异物影像。

【鉴别诊断】

(一)慢性颌下淋巴结炎　表现为反复肿大的颌下区肿块,位置较表浅而活动,无颌下腺导管阻塞症状,导管正常,无脓性分泌物流出。

(二)颌下区肿块　肿痛表现为持续性增大,无炎症症状,X线造影可见颌下腺及导管系统正常,可有肿痛压迫的占位性表现。

(三)流行性颌下腺炎　较少见,其临床表现与流行性腮腺炎相同,仅部位在颌下腺,而后期多伴有腮腺肿大。

【治疗】

1. 颌下腺炎急性期主要采用保守治疗。全身应用抗生素控制感染,局部热敷理疗,饮酸性饮料刺激唾液分泌,使导管引流通畅。

2. 如果已化脓,在颌下缘下 1.5~2cm 处切开引流,炎症消退后,切除结石或异物。

3. 慢性颌下腺炎早期,若发现导管结石应予以摘除,加服化瘀软坚汤:桃仁 10g,红花 10g,川芎 6g,赤芍 10g,蒲黄 6g,昆布 10g,海藻 10g,香附 10g,银花 10g,柴胡 6g,夏枯草 12g。每日 1 剂,水煎 2 次,日服 2 次。若结石较小或位于导管近心端及腺体内,可用排石汤:海金砂 15g,金钱草 15g,芦根 30g,龙胆草 12g,黄连 6g,黄芩 6g,鸡内金 10g,玄参 10g,茯苓 10g,太子参 10g。先将药物用冷水浸泡 1 小时,再煎服。每日 1 剂。

4. 长期反复发作的慢性颌下腺炎及排石失败者,宜做颌下腺摘除。

(孟令秋　程　丽　姚咏芳)

第六章　口腔颌面部损伤

第一节　概　论

口腔颌面部是人体暴露部位,在平时或战时均易遭受损伤。因此,临床上口腔颌面部损伤较为常见。由于损伤原因和程度不同,症状与体征亦各有异,轻者不留后患,重者可丧失生命。

对于颌面部损伤的救治,在救治前应作全面检查,迅速判断伤情,同时注意伴发其他部位损伤和危及生命的并发症,并根据轻重缓急,决定救治的先后步骤,妥善处理,以免延误时机,造成不应有的后果。

口腔颌面部损伤的救治,除需了解和掌握损伤的共性和处理原则外,尚需掌握口腔颌面部损伤的特点以及救治原则和技能。

口腔颌面部损伤的特点如下。

(一)口腔颌面部血循环丰富在损伤时的利弊　由于血循环丰富,伤后出血较多或易形成血肿;组织水肿反应快而重,如口底、舌根或下颌下等部位损伤,可因水肿、血肿而影响呼吸道通畅,甚至引起窒息。另一方面,由于血运丰富,组织再生修复和抗感染能力较强,创口易于愈合。因此,清创术中应尽量保留组织,争取初期缝合。

(二)容易感染　口腔颌面部腔窦多,如鼻腔、口腔、鼻窦等腔窦内存在着病原菌,外伤后可将牙上附着的结石和细菌等带入深部组织,引起创口感染。颌骨骨折线上的龋坏牙有时可导致骨创感染,影响骨折愈合。

(三)容易并发颅脑损伤　颌面部紧邻颅脑,尤其是上颌骨与颅底紧密连接,重度损伤时常同时并发颅脑损伤。诊治病人时务必充分注意。

(四)容易发生窒息　外伤后颌骨骨折片及软组织移位,软组织水肿、血肿以及各种异物的存留,均易梗阻上呼吸道而造成窒息。

(五)容易出血　颌面部血运丰富,血管吻合支多,加之静脉瓣缺乏,所以伤后易引起大量出血。而且颌面部皮下组织疏松,筋膜间隙多,伤后易形成组织内血肿,易继发感染或纤维化形成瘢痕。但因血运丰富,组织的愈合能力和抗感染能力均较强,因此也利于创伤治疗。

(六)易致功能障碍和颜面畸形　颌面骨折或颞下颌关节损伤均可影响咀嚼功能。而且口腔颌面部也是呼吸道及消化道的入口,对呼吸、咀嚼、吞咽、语言及表情等方面有重要生理功能。损伤后引起的组织移位、缺损或面神经损伤,都可造成颜面畸形和功能障碍,给病人生活和精神上带来极大痛苦。

(孟宪伟　刘宪国)

第二节 口腔颌面部损伤的急救

急救的根本目的是抢救生命，必须全面了解伤情，分清主次和轻重缓急，然后采取正确的急救措施。现场处理时，应从威胁生命最主要的问题开始。因此，首先是处理窒息，然后依次为出血、休克、颅脑损伤等。应随着体征的改变及时地采取有效措施。

（一）解除窒息

1. 原因

（1）阻塞性窒息：①血凝块、碎骨片、脱落的牙齿、假牙等异物均可堵塞咽喉部而引起，尤在昏迷病员更易发生。②因上下颌骨骨折，组织失去支持力量、发生移位所致。③舌后坠，口底、舌根及颈部损伤致口底咽周组织内形成血肿所致。④面颈部皮下疏松组织损伤发生明显水肿而压迫上呼吸道。⑤面部烧灼时，由于同时吸入灼热气体而使上呼吸道灼伤，以致气管内壁水肿而导致管腔狭窄。

（2）吸入性窒息：主要见于昏迷病人，直接将血液、分泌物、呕吐物等吸入气管、支气管甚至肺泡引起。前躯症状有烦躁不安、冷汗、鼻翼扇动；吸气期长于呼气期；出现喉鸣音，严重时出现眼发绀；以唇部最明显；吸气时出现三凹征。呼吸浅快，继而脉弱快、血压下降，窒息如不能尽快解除，病人将很快死亡。

2. 临床表现 前驱症状是病人烦躁不安、出汗、鼻翼扇动、吸气长于呼气，或出现喉鸣；严重时出现发绀、三凹症状（吸气时胸骨上窝、锁骨上窝、肋间隙深陷），呼吸急速而表浅；继之出现脉弱、脉快、血压下降、瞳孔散大。如不及时抢救，可致昏迷、呼吸心跳停止而死亡。

3. 急救 窒息是口腔颌面部伤后的一种危急并发症，严重威胁伤员的生命。急救的关键在于早期发现，及时处理。如已出现呼吸困难，更应分秒必争，立即进行抢救。

2. 急救 抢救窒息时应分秒必争，当机立断，可因地制宜就地取材。

（1）使病人平卧，松解颈部和胸部衣扣。如病人清醒，让其面部向下，使口腔中血液或分泌物自然流出。

（2）用缠裹纱布的手指迅速掏出口内异物，用吸引器或大号注射器吸尽血液及分泌物、呕吐物。

（3）如系舌后坠引起窒息可用舌钳迅速牵出后坠舌体，必要时在舌头后 2cm 处用粗线或别针贯穿全层舌组织，将舌体前端牵出口外，将牵拉线固定在颌前衣扣或绷带上。

（4）昏迷病人采用侧卧位或俯卧位，颈部垫高，头偏向健侧，便于分泌物外流，防止误吸。

（5）上颌骨横断骨折后，游离部分下坠至舌背也可致窒息。可在清除口腔分泌物后，以木质压舌板横放于上颌磨牙殆面上，将移位的上颌骨折起并用绷带固定于头上。

（6）昏迷病人经上述处理后，再放入导气管。因下颌前部损伤呈粉碎性骨折的病人，即使病人清醒也要放入导气管，以保持口咽腔道的通畅。

（7）如上述处理均不奏效，须行紧急气管切开术。

（二）出血 对于出血的急救，应根据损伤部位、出血的性质（毛细血管渗血，静脉出

血，动脉破裂出血）和现场条件而采取相应的处置措施。

1. 压迫止血

（1）包扎止血：适用于颌面部浅面小动静脉或毛细血管出血。用消毒后无菌敷料覆盖在伤口上，再用绷带缠绕加压包扎，使绷带压在下方骨面上以达到止血目的。

（2）填塞止血：适用于开放性及贯通性伤口出血。利用敷料紧实的填塞腔洞内，起到压迫止血的目的。

（3）指压法：用于上述2种方法效果不满意时。根据血管的解剖部位，将出血处主要供应动脉的近心端，用手指压迫在附近的骨面上，以暂时阻碍血流而达到止血目的。

2. 结扎止血　是可靠而常用的止血药。利用止血钳夹住伤口内活动出血血管的断端即可。适用于出血范围较大而伤口较深的区域。

3. 药物止血　药物用于伤口局部或全身起到止血目的。

（三）包扎　包扎是急救过程中不可缺少的治疗措施，起到压迫止血，暂时固定骨折，保护创面、防止再污染的作用。颌面部常用的包扎方法如图3－6－1。

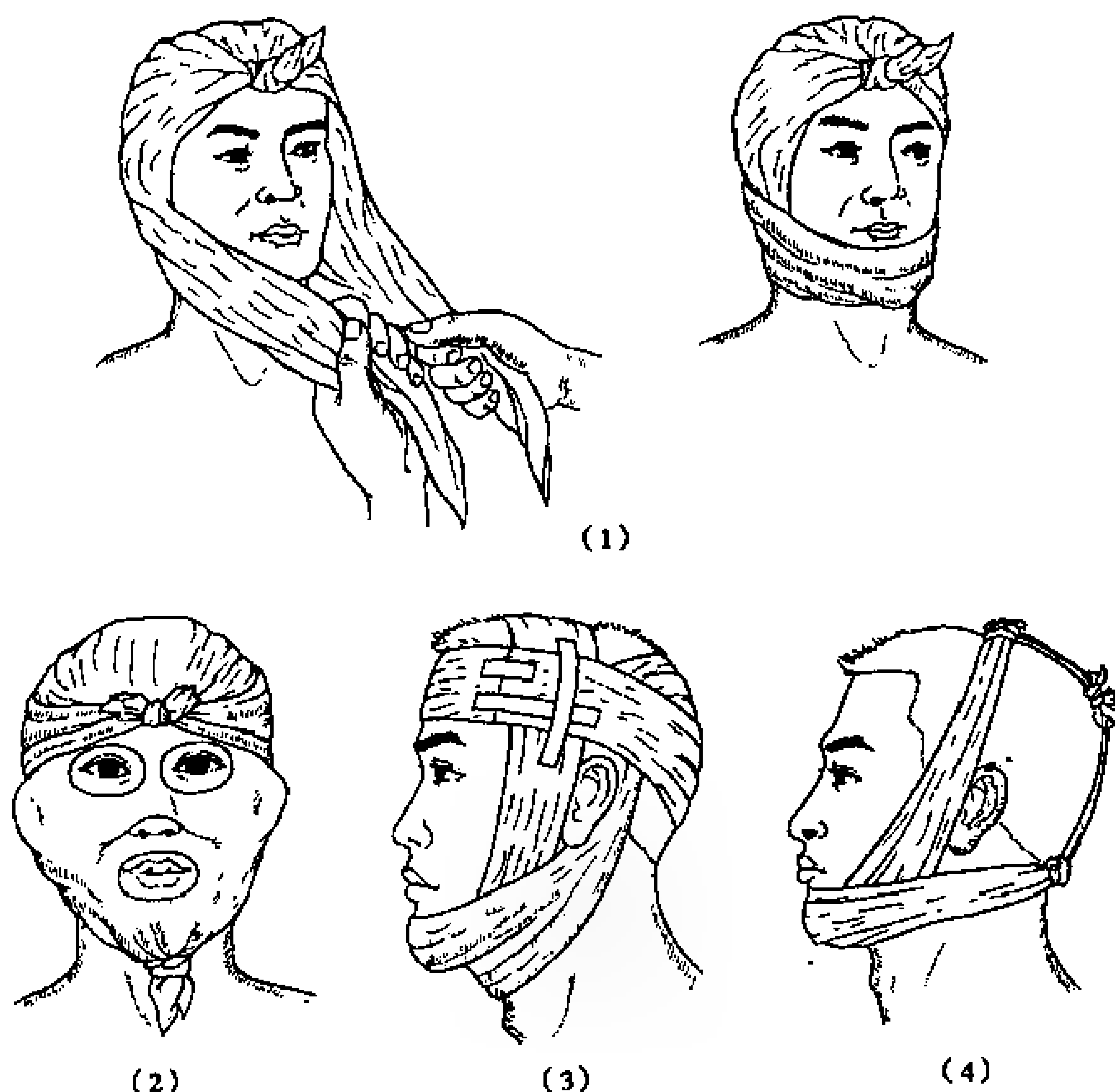


图3　6　1　颌面部创口包扎法

(1)三角巾风帽式包扎法　(2)三角巾面具式包扎法

(3)头颌绷带十字形包扎法　(4)四尾带包扎法

1. 四尾带包扎法　将绷带撕（剪）成四尾形，颏部衬以棉垫，将左右后两尾结在头顶

前,左右前两尾结在枕骨结下,然后再将二尾末端结扎于头顶部起包扎和制动作用。

2."十字"绷带包扎法　用绷带先围绕额枕部缠绕2~3圈后,自一侧反折由耳前区向下绕过颏部至对侧,再由耳前区向上越过顶部呈环形包绕,如此反复数次,末端用胶布固定。或在围绕额枕部2~3圈后将绷带穿越绕头绷带而不用反折方法亦可达到同样效果。

(四)合并颅脑损伤的急救　严重的颌面部损伤,可同时伴有不同程度的颅脑损伤。凡发现合并颅脑损伤的病人,应卧床休息,减少搬运,暂时停止一切移动性的检查,必要时请专科医师会诊,发现鼻腔或外耳道有脑脊液外漏时,应严禁填塞及冲洗,以免引起颅内感染。脑脊液漏一般短期内自行愈合;如有颅内压增高,可用脱水疗法。

(五)休克　口腔颌面部严重创伤可引起休克,其原因多为出血性和创伤性。因此对严重创伤的病人应严密观察全身情况,注意测量血压、脉搏、呼吸,并做好记录。同时应做好急救准备。

(六)运送　运送伤员时应注意保持呼吸道通畅。对昏迷的伤员,应采用俯卧位,额部垫高,使口鼻悬空,以利于引流和防止舌后坠。一般伤员可采用侧卧位,避免血凝块及

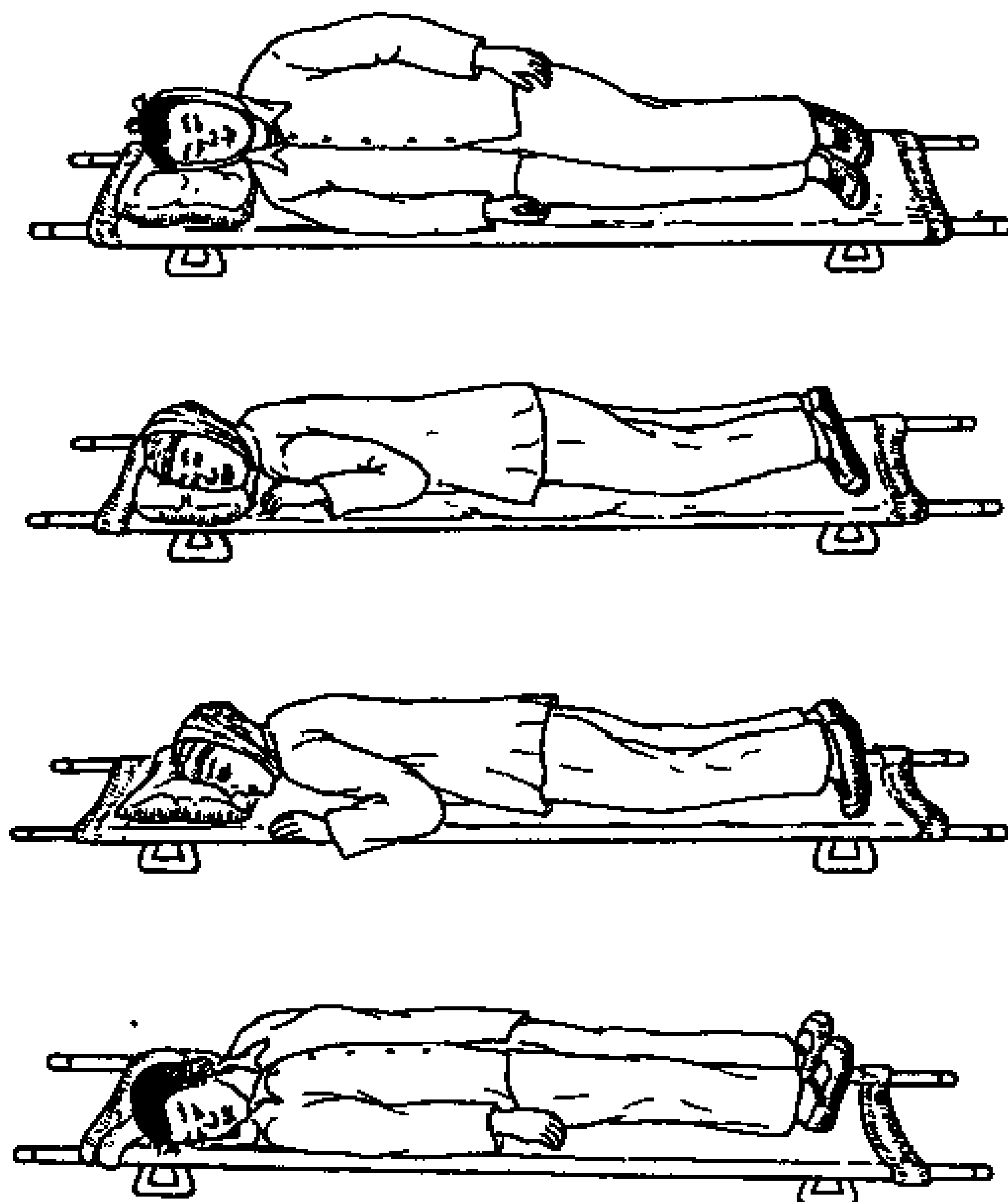


图3-6-2　颌面部伤员后送时的体位

分泌物堆积在咽部(图3-6-2)。运送途中,应严密观察全身与局部情况,防止发生窒息和休克等危重情况。

(七)预防与控制感染　口腔颌面部的开放性创面,常被细菌、泥土、沙石等污染,甚

至异物嵌入组织内，因此感染对病人的危害性，有时比原发损伤更为严重。所以，预防和控制感染，也是急救治疗中的主要问题。对开放性创口，应尽早进行清创缝合，如没有条件，应早期包扎创口，以避免继续污染。伤后及时注射破伤风抗毒素，及早使用广谱抗生素。

（孟宪伟　刘宪国）

第三节　口腔颌面部软组织损伤

口腔颌面部血运丰富，具有特殊的有利条件，因此对有可能存活的软、硬组织，早期缝合的适应证更广，甚至包括已游离的组织应予以保存和复位缝合；该区是人体形象和感情发达的重要部位，对缝合质量的要求更高。

一、闭合性损伤

软组织闭合性损伤指体表软组织浅层及其他无伤口的软组织损伤。常见的有擦伤和挫伤。

（一）擦伤　面部擦伤多发生于较为突出的部位，如颊、额、颧、鼻唇等。临床表现主要是表皮破损，并有少量渗血和疼痛，创面上常附有砂粒或其他异物。

治疗：主要是清洗创面和预防感染。多数情况下可任创面暴露而无需包扎，待其干燥结痂，自行愈合。如发生感染，应行湿敷，一般1周左右即能愈合。

（二）挫伤　挫伤是皮下组织遭受损伤而无开放性创口。多由钝性物体撞击或跌、打伤所致。伤处的小血管和淋巴管破裂，常有组织内溢血，形成淤斑，甚至发生血肿。主要特点是局部皮肤变色、软组织肿胀和疼痛。挫伤的治疗主要是止血、镇痛、预防感染、促进血肿吸收和恢复功能。小面积的血肿早期可用冷敷和加压包扎止血。如血肿较大，可在无菌条件下，用粗针头将血液抽出，然后加压包扎。已形成血肿者，1～2天后可用热敷、理疗或以中药外敷，促进血肿吸收及消散。血肿如有感染，应予切开，清除脓液及腐败血凝块，建立引流，并应用抗生素控制感染。

二、开放性损伤

开放性损伤指皮肤或口腔黏膜的完整性受到破坏而有伤口的损伤。常见的有割伤、刺伤、撕裂伤、挫裂伤、咬伤、烧伤、火器伤及混合性损伤等。

（一）刺、割伤　刺伤是因尖锐的刀、锥、钉、笔尖、树枝等物的刺入而发生。创口小而伤道深，多为盲管伤。刺入物可将砂土和细菌带至创口深处。切割伤的组织边缘整齐，深浅不一，伤及大血管时可大量出血。如切断面神经，则发生面瘫。刺、割伤的治疗应行早期外科处理，即清创术。

1. 清创　先清洗局部皮肤，剪短伤口周围毛发，伤口用无菌纱布保护，然后用肥皂水、生理盐水或新洁尔灭溶液将周围皮肤洗净。需要时，用酒精或乙醚擦洗皮肤上油垢。然后，在麻醉下用1.5%～3%的大量过氧化氢溶液和生理盐水冲洗伤口，并用纱布拭平。

2. 缝合　首先要彻底止血，缝合前检查有无贯通道口，防止感染扩散。暴露的骨面应用细针、细线或无损伤尼龙线缝合，以减少瘢痕形成。

（二）撕裂或撕脱伤　撕裂或撕脱伤为较大的机械力量将组织撕裂或撕脱，如长发辫

被卷入机器中，可将大块头皮撕脱，严重者甚至可将整个头皮连同耳廓、眉毛及上眼睑同时撕脱。撕脱伤伤情重，出血多，疼痛剧烈，易发生休克。其创缘多不整齐，皮下及肌组织均有挫伤，常有骨面裸露。撕裂伤的处理应及时清创，复位缝合。如撕脱伤有血管可行吻合者，应即行血管吻合组织再植术；如无血管可供吻合，在伤后6h内，将撕脱的皮肤在清创后，切削成全厚或中厚层皮片作再植术。如撕脱的组织瓣损伤过重，伤后已超过6h，组织已不能利用时，则在清创后，切取皮片游离移植，消灭创面。

（三）咬伤　常被犬、鼠、猪等动物咬伤。被人咬伤的也有发生。大动物咬伤可造成面颊或唇部组织撕裂、撕脱或缺损，甚至骨面裸露。处理咬伤时，应根据伤情，清创后将卷缩、移位的组织复位、缝合；如有组织缺损则用邻近皮瓣及时修复；缺损范围较大者，先作游离植皮，修复创面，俟后期再行整复。如有骨面裸露，无软组织可供覆盖者，可行局部湿敷，控制感染，等到肉芽组织覆盖创面后，再作游离植皮。对狗咬伤的病例，应预防狂犬病。

（四）颌面部特殊部位损伤的处理

1. 颊部贯通伤　治疗原则是应尽早关闭穿通伤口和消灭创面。如无组织缺损，可将口腔黏膜、肌和皮肤分层缝合，对轻度的组织缺损可作局部转移皮瓣关闭创面，对较大的缺损应尽早作游离植皮。

2. 舌外伤　舌为肌性器官，血运丰富，活动度大，黏膜较脆易撕，缝合时应采用粗针粗线深缝合，针孔距创缘约5mm以上，以防创口裂开或缝线松脱，大的损伤最好用褥式加间断缝合法，有利于消除死腔和防止创口裂开。

3. 腭部损伤　多见于儿童，也可见于成年人，常因玩耍时用竹筷或玩具刺伤腭部。局部如无组织缺损，清创后应进行严密缝合，较小的损伤不缝合也可自愈；如有组织缺损而致口腔鼻腔穿通，不能直接缝合时，应转移邻近黏骨膜瓣以关闭通道；缺损不多者，可在腭部两侧作松弛切口，拉拢缝合；缺损较多者，应作黏骨膜瓣转移修补。

4. 腮腺与导管损伤　清创缝合时应严密分层缝合腺体包膜、皮下组织及皮肤，局部加压包扎。术后肌注阿托品以减少唾液的分泌。当导管损伤后，应及时找出断端，自涎腺导管开口穿入塑料管，然后将断端对位缝合，1周后取出塑料管；对于严重损伤无法保留腮腺功能者，可将导管结扎，腮腺区加压包扎，使用药物抑制腺体分泌，使腮腺萎缩而达到治疗目的。

5. 鼻部损伤　如无组织缺损，应按正常解剖位置作对位缝合；组织缺损不大者，可作转移瓣或游离植皮关闭创面；如缺损较大或伴有软骨断裂，在清创缝合时，应将软骨置于骨膜中，然后关闭创面，术后患侧鼻孔可放置橡皮管，这样既可起到鼻成形的作用，又可促使伤口的愈合。

6. 眉睑部损伤　眉部损伤后及时作准确的对位缝合，避免出现眉毛断裂，错位畸形。睑部损伤缝合时应保持眉毛下缘到上睑缘的垂直长度，如有组织缺损应作全厚皮片移植术。以防睑外翻畸形。术后涂抗生素药膏于结膜囊内以减少摩擦和预防感染。

（孟宪伟　刘宪国）

第四节　牙和牙槽骨损伤

牙和牙槽骨损伤，在颌面部损伤中较为常见，尤其是上下颌前牙位于牙弓前缘突出部分，损伤机会更多。

一、牙挫伤

牙挫伤是由于直接或间接外力撞击所致。其主要特点是牙周膜和牙髓受损而产生充血、水肿。临床表现为受伤牙松动、疼痛、伸长，有牙周膜炎甚至牙髓炎的表现。若牙龈同时受伤，则可伴发出血，局部肿胀。治疗时，对牙周膜损伤的牙，应作简单结扎固定。如牙髓受损，应作牙髓或根管治疗。

二、牙折断

按解剖位置可分为冠折、根折和冠根联合性折断。冠折最为常见，如冠部有轻微的折断，无明显刺激症状或感觉异常，又不影响功能和美观，可不作特殊处理。如部分冠，有刺激症状又影响功能，可先行脱敏治疗，观察确无症状后，可用釉质粘合剂及同类材料修补缺损部位，如冠折露髓着，先行牙髓治疗，再作套冠、桩冠等专科治疗处理，如冠根、根联合折断者，将患牙拔除。

三、牙脱位

较大的外力撞击，可能使牙脱位。根据损伤程度又可分为部分脱位和完全脱位两类。部分脱位又有牙的移位、半脱位及嵌入深部等。半脱位或嵌入深部者复位后用金属丝作牙间固定2周～3周，完全脱位者可按牙再植术处理。

四、牙槽突骨折

检查时摇动一牙，相邻数牙向同一方向移动，则证实该部位牙槽突骨折。治疗时，先将牙槽骨复位，一般用弓杆单颌固定3周～4周。

（孟宪伟　刘宪国）

第五节　颌骨骨折

颌骨骨折（fracture of jaws）包括上颌骨骨折、下颌骨骨折及上下颌骨联合骨折等。由于下颌骨位于面部最突出的部分，因而下颌骨骨折远较上颌骨为常见。

一、上颌骨骨折

【临床分类】 Le Fort 按骨折线的高低位置，将其分为三型。

（一）Le Fort Ⅰ型骨折　又称上颌骨低位骨折或水平骨折。骨折线从梨状孔下方、牙槽突上方向两侧水平延伸至上颌翼突缝。

（二）Le Fort Ⅱ型骨折　又称上颌骨中位骨折或锥形骨折。骨折线自鼻额缝向两侧横过鼻梁、眶内侧壁、眶底、颧上颌缝，再沿上颌骨侧壁至翼突。有时可波及筛窦达颅前窝，出现脑脊液鼻漏。

（三）Le Fort Ⅲ型骨折　又称上颌骨高位骨折或颧弓上骨折。骨折线自鼻额缝向两侧横过鼻梁、眶部，经颧额缝向后达翼突，形成颅面分离，使面中部凹陷、变长。此型骨折

多伴有颅底骨折或颅脑损伤，出现耳、鼻出血或脑脊液漏。

【临床表现和诊断】 当上颌骨发生骨折后，可造成不同程度的骨折片移位和咬合关系错乱。临床上无论是何型骨折，常都伴有翼突骨折，由于翼内肌的牵引，使上颌骨后部向下移位，而呈现后牙早接触，前牙开殆。如暴力来自侧方或挤压时，可发生上颌骨嵌顿性昏位，局部塌陷，殆关系错乱。触诊时，上颌骨有异常活动。如有颅面分离，面部中段明显变长，由于眶底移位，可出现复视；若骨折片向后下移位，可出现吞咽及呼吸困难。颅脑损伤时常有严重的眶周软组织水肿，皮下出血、青紫，出现蓝色眼圈，称为眼镜征。球结膜出现淤斑并呈扇形扩散，表明可能有颅前凹骨折，Ⅱ型与Ⅲ型骨折均波及鼻根部，有时损伤筛骨而到达颅前凹或颅中凹，此时可出现鼻腔或外耳道出血，脑脊液鼻漏及耳漏。若发生颅底骨折时，预后往往十分严重。

【X线检查】 可了解骨折的部位、数目、方向、类型、骨折段移情况以及牙骨折线的关系等。上颌骨骨折时可折鼻颏位或头颅后前位X线片，必要时再拍颅侧位片。

二、下颌骨骨折

下颌骨是颌面部最大，位置最突出，而且骨质结构致密，惟一可活动的骨骼，所以当接受多方面的暴力时，下颌骨骨折较上颌骨多见。

【解剖特点】 下颌骨有四处相对的薄弱区，也是骨折的好发部位。

下颌颏部正中联合区：位于两侧下颌突连接处。

颏孔区：位于下颌骨牙弓弯曲的部位。

下颌角区：位于下颌体与下颌升支交界处。

髁状突颈部：此处骨面薄而细小，无论直接或间接暴力均容易发生骨折。

【临床表现和诊断】

（一）*骨折移位* 下颌骨骨折后，造成骨折片移位的因素很多，如骨折的部位、外力的大小和方向、骨折线的方向和倾斜度以及肌肉牵引的方向等，其中咀嚼肌的牵位作用起主要作用。

颏部并发骨折无明显错位，如为双侧骨折由于附着肌的牵引，骨折片可向下后移位；如为粉碎性骨折或有骨缺损，骨折片由于下颌舌骨肌及开颌肌群的牵引，可造成舌后坠而引起呼吸困难，甚至窒息的危险。

颏孔区骨折，由于开颌肌群和降颌肌群的作用使前牙开殆。

髁状区突骨折后，如双侧骨折线均在翼外肌附着下方，双侧下颌升支被拉向上方，可出现后牙早接触，前牙呈开殆状；如髁状突高位骨折，骨折片移位不明显，咬合关系多无异常。

（二）*殆关系错乱* 是颌骨骨折最常见的体征。当下颌骨骨折后，由于骨折片的移位而导致咬合关系的紊乱，根据骨折不同的部位，可有不同程度的牙齿早接触、反殆或开殆等，影响咀嚼功能。

（三）*功能障碍* 张口受限、局部出血、血肿、水肿、疼痛等，致使咀嚼、呼吸、吞咽、语言等功能障碍。严重的颏部粉碎性骨折，可发生呼吸窘迫和呼吸道梗阻，必须引起足够的重视。

（四）*X线检查* 常拍摄下颌骨骨侧位片、后前位片和全景片，髁突骨折的伤员应加

拍颞下颌关节片，必要时拍摄颞下颌关节断层片，从而明确骨折类型、范围、性质，以及有无邻近骨骼的损伤。

下颌骨骨折，诊断并不困难，但应注意骨折后的一些并发症，如髁突区受到严重创伤，可同时伴有颞骨骨板的损伤，致使此区肿胀明显，外耳道流血；如合并颅中凹骨折时，可出现脑脊液耳漏，应注意鉴别。

三、颌骨骨折的治疗原则

颌骨骨折治疗原则是尽早进行复位和固定，恢复正常咬合关系，同时注意整体与局部的关系，发现有生命体征时，要以抢救生命为主，待全身情况稳定后，再进行清创复位固定，及时给予抗感染、镇痛等药物。必要时使用营养疗法增加其抵抗能力，为骨折的愈合创造良好的有利条件。

（一）*合并软组织伤的处理*　清创后先缝合口内创口。再行骨折固定，最后缝合外部创口。有裸露的创面应采用皮瓣或皮片覆盖修复。

（二）*骨折线上牙的处理*　在颌骨骨折治疗中常利用牙行骨折段的固定，应尽量保存，即使在骨折线上的牙也可考虑保留；但如骨折线上的牙已松动、折断、龋坏、牙根裸露过多或有炎症者，则应予拔除，以防骨创感染或并发颌骨骨髓炎。儿童期颌骨骨折后，如恒牙胚已暴露并有感染可能者，也应去除。

（三）*骨折的复位与固定*　骨折的复位与固定必须协调一致，有时复位后立即进行固定，有时先牵引复位后才能固定。一般情况下，上颌骨骨折以颅面骨为复位、固定的基础，称为颅颌牵引固定。下颌骨以上颌骨为复位、固定的基础，称为颌间牵引固定。

1. 复位方法　常见的复位方法有手法复位、牵引复位和切开复位，可根据不同骨折情况选用。

（1）手法复位：对单纯颌骨骨折的早期，骨折尚未发生纤维性愈合，骨折片活动，用手可将其恢复到正常位置。复位可在局麻下进行，时间越早效果越好，尽量争取1周内复位固定。

（2）牵引复位：用于手法复位不满意，骨折时间长或多发性骨折。牵引复位分为颌间牵引和口外牵引2种。颌间牵引是先在上下颌牙列上放置牙弓夹板，而后按骨折片需要复位的方向套橡皮圈作牵引，使其逐渐恢复到正常咬合位置；口外牵引法主要用于上颌骨骨折，当上颌骨骨折应用颌间牵引无效，又有其他骨面骨折，骨折片呈后退嵌入式时应用。

（3）切开复位：用于开放性骨折、不能用手法复位复杂性骨折或已发生错位愈合的骨折病例，可根据解剖位置切开软组织，显露出骨折断端，在骨折线两侧钻孔，用不锈钢丝或微型钢板固定，以便恢复正常殆关系，促进骨折准确愈合。

2. 固定方法

（1）单颌固定：适应于无明显移位的单纯性颌骨骨折。方法是将牙弓夹板置于已骨折的颌骨上作牙间固定，此方法的优点是固定后病人仍可张口活动，能保持口腔清洁卫生，同时还可因功能性运动增加局部血运，有利骨折的愈合；缺点是固定力量较差。

（2）颌间固定：颌间固定是临床最常用的固定方法，优点是使骨折的颌骨能在正常咬合关系的位置上愈合。可用于治疗各个部位的颌骨骨折。颌间固定是利用上下颌牙齿作结扎或安置夹板，将上下颌固定在正常咬合关系的位置上。双侧上颌骨骨折时，也可用颌

间固定来保持正常关系，但为了限制下颌骨运动，所以必须加颅颌固定。常用的结扎固定方法有以下几种。

1）简单颌间结扎法：系将上下颌相对的几组单个牙各自用不透钢丝结扎后，再用手法把骨折片恢复到正常位置，最后使各牙的结扎丝相对扭结在一起，必要时可进行交叉结扎固定。此法简便，但应注意选择好适应证。

2）孔环颌间结扎法：也称"8"字栓丝法，此法适用于骨折片无明显移位的单纯性下颌骨骨折的早期，经手法复位良好，而且骨折线两侧上下颌都有2个以上稳固的牙齿，否则不宜采用。操作方法是采用直径为0.2～0.5mm的不锈钢丝，以每2个相邻的牙作为一个结扎单位，左右上下颌各1～2组，在两牙之间的唇颊侧形成一个眼孔状小环，先将其扭结固定，在上下颌需要的相对部位都结扎成小环，再用一不锈钢丝穿过上下颌的小环，交叉相互扭紧，即可将上下颌固定在一起。

3）带钩牙弓夹板固定法：用有一定强度和弯曲度的带钩金属成品夹板（也可用铝丝临时制作），分别用不锈钢丝拴结在上下颌牙齿上，再利用橡皮圈套在上下颌夹板的挂钩上，作弹性牵引复位和固定。此法简便易行，对恢复咬合关系最为准确和稳固。

（3）颅颌固定：主要用于双侧上颌骨横断骨折或颅颌分离的骨折。是利用头颅部固定骨折的上颌骨。有外固定法和内固定法2种。

1）外固定法：有以下几种方法：

口内牙弓夹板石膏帽固定法：先在上、下颌牙列上安置牙弓夹板。再在头部打石膏帽，在其两侧埋置向外伸出的金属支架，备作牵引固定用。然后两侧各用一根直径为0.5mm的不锈钢丝，一端结扎在第一磨牙处的牙弓夹板上，另一端自前庭沟顶部穿出颧面部皮肤，固定于两侧石帽伸出的支架上。

口外须牙弓夹板或金属托盘固定法：用特制的焊有口外须的牙弓夹板固定在上颌牙列上或将金属托盘（加印模膏或碘仿纱布）戴入上颌，用乳胶管和或其他弹性材料将伸出口外的口外须悬吊在石膏帽上，行弹性牵引固定。

头颏石膏绷带固定法：先做颌间固定，恢复正常咬合关系后，将下颌往上提，用石膏绷带按交叉十字绷带法缠绕，从而将颅骨与上、下颌骨整体固定在一起。此法简便，但应注意在枕突、额突及下颌颏部等骨性突起处，要衬以棉垫，以防发生压伤。缺点是石膏较重，目前应用已不多。

2）内固定法：又分以下几种方法：

金属丝颅骨悬吊法：在上颌牙弓上安置牙弓夹板，然后用不锈钢丝将牙弓夹板悬吊固定在颅骨上。根据上颌骨高、中、低位骨折的不同部位，可以固定在额骨颧突、颧骨或眶下缘等部位。在确定固定部位后，做小切口，显露骨缘，钻一小孔，穿过不锈钢丝，将其两端穿入腰椎穿刺针头，将针头由切口内刺入，通过软组织至口腔前庭，使钢丝带入口内；也可用有孔探针将钢丝引入口内。然后在复位的情况下，将钢丝结扎固定在两侧牙弓夹板上。待骨折愈合后，可从口内抽去结扎丝。

骨间结扎固定法：根据X线摄片所显示的骨折部位，分别作小切口，分离至骨折处，撬动复位，或切断、凿断错位愈合处的纤维组织或骨组织，使之重新复位。然后在骨折线两侧的骨断端旁钻孔，穿过不锈钢丝作结扎固定。常作骨间结扎固定的部位有眶下缘、颧

额缝及颧上颌缝等处。

近年国内外已较多采用小型钢板和螺钉，对骨折固定更加牢固可靠，称为坚强内固定。

（四）髁突骨折的治疗原则

1. 闭合性高位髁状突骨折以保守治疗为主。单侧或双侧后牙垫以橡皮垫，加用吊颌帽或殆间牵引，使下颌骨升支下降，恢复殆关系。

2. 开放性骨折或低位斜行骨折，如错殆明显应考虑骨间结扎。

3. 固定一般2～3周，早期练习张闭口运动，防止继发关节强直。

（五）儿童颌骨骨折的治疗原则　儿童颌骨骨折较少见，即使骨折，移位一般也不很大。由于儿童期正值恒乳牙交替，在恒牙萌出后，其咬合关系还要自动进行调整，因此对复位，特别是对咬合关系恢复的要求不如成年人高。在乳牙列的儿童，由于牙冠较短，牙根吸收，不甚牢固，很难作牙间或颌间结扎固定。鉴于上述种种原因，儿童期的颌骨骨折多用保守治疗，特别是多采用颅颌绷带及自凝塑胶夹板固定。对严重开放性创伤，或骨折片移位大者也可采用手术复位，但应尽量避免损伤恒牙胚。

（孟宪伟　刘宪国）

第六节　颧骨及颧弓骨折

颧骨颧弓属于面部较为突出的骨性支架，易遭直接暴力的打击而发生折断。颧弓细长而成弓状，颧骨结实而宽大，二者相比，颧弓骨折尤为多见。

【临床表现】

（一）骨折移位　颧弓骨折段由于打击力量的方向而向内移位，尚可因咬肌的牵拉而向下移位，局部呈现塌陷畸形。但在受伤数小时后，由于局部反应性肿胀，塌陷畸形变得不明显，此时容易造成漏诊。

（二）张口受限　因内陷的骨折段压迫颞肌并阻碍喙突运动而出现张口受限。内陷不明显的伤员，则可不出现张口受限或轻微受限。

（三）复视　颧骨构成眶外侧壁和眶下缘的大部分，颧骨骨折移位后，眼球可因失去支持，眼肌撕裂及外侧韧带随着下移，而发生移位性复视。移位2mm以内者可自行调整恢复，重者可发生持久性复视。

（四）出血和淤血　如骨折拌有上颌窦黏膜破裂出血，血液可由患侧鼻腔流出。颧骨眶壁损伤后局部出血，可浸入眶周皮下、眼睑和结膜下。眶周皮下组织疏松，在眶周可形成明显淤斑。

（五）神经症状　如伤及眶下神经，可出现眶下区皮肤麻木感。如面神经颧支受损，可出现患侧眼睑闭合不全。

【诊断】　颧骨、颧弓骨折的诊断，主要依据损伤病史，临床表现以及X线摄片检查明确诊断，除视诊外，还应该进行触诊检查，了解骨折局部有无明显的移位和骨擦音。作X线检查时，常取鼻颏位和颧弓位，读片时应作两侧对比研究，一般颧骨或颧弓骨折均可作出明确的诊断。

【治疗】　颧骨、颧弓骨折的治疗，主要是正确的复位。凡有张口受限的病人，都应进行复位，对畸形严重者，虽无功能障碍，根据情况，也应考虑进行复位。如移位不大，畸形不明显，又无功能障碍者，也可不予特殊治疗。颧骨、颧弓骨折的复位主要靠手术复位，视伤情，可选择以下几种常用的手术复位方法（图3-6-3）。

（一）巾钳牵拉复位法　用于单纯颧弓骨折。不用做皮肤切口。在局部消毒及麻醉后，利用巾钳的锐利钳尖刺入皮肤，深入到塌陷的骨折片深面或钳住移位的骨折片，紧握钳柄向外提拉、牵引复位。颧弓骨折复位的标准是伤员不再有张口受限。如用此法达不到目的，可改用其他方法。

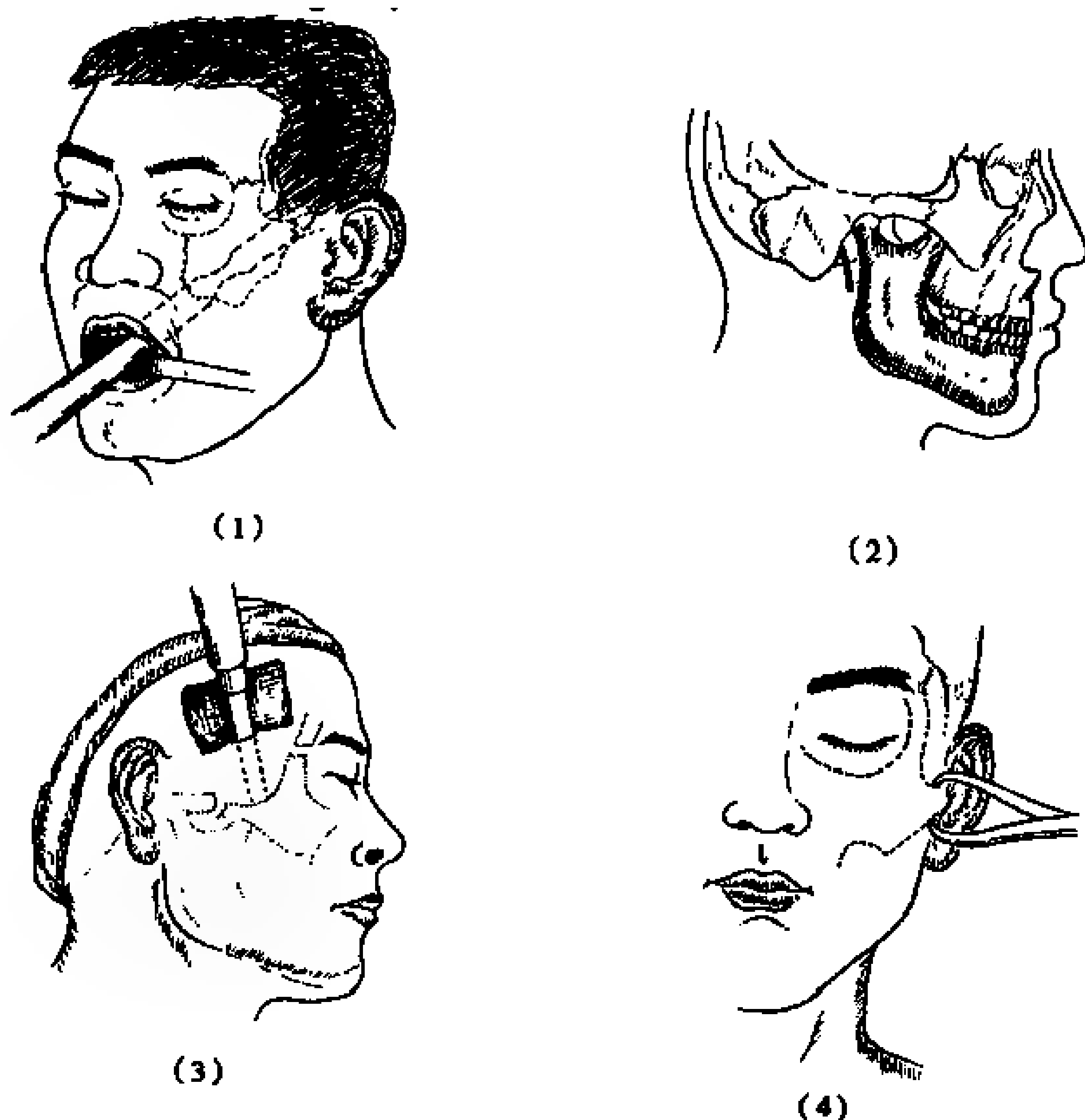


图3-6-3　颧骨颧弓骨折复位法

（1）口内切开复位　（2）面部小切口切开复位法

（3）颞部切开复位法　（4）巾钳牵拉法

（二）颧弓部单齿钩切开复位法　在颧弓骨折处表面皮肤做一小横切口，切开皮肤、皮下组织，直达颧弓表面，探明骨折片移位情况，用单齿钩插入骨折片深部，将移位的骨折片拉回原位。

（三）口内切开复位法

1. 前庭沟切口法　自上颌第一磨牙远中沿前庭沟向后作1cm长切口，切开黏膜及黏膜上组织，然后用长而扁平的骨膜分离器从切口伸向颧骨和颧弓的深面，向外、向前和向

上撬动,另一手放在颧面部,用手指感觉复位的情况。复位后缝合口内创口。

2. 下颌支前缘切口法　在口内下颌支前缘部作约1cm长纵切口,将扁平骨膜分离器插入切口,在喙突外侧经喙突颞肌腱和颞肌浅面达骨折的颧弓下方,向外侧抬起骨折片,然后将钝器前后移动,以恢复颧弓完整的外形。

(四)颞部切开复位法　在伤侧颞部常规消毒铺无菌巾,局麻下平行发际缘作2~3cm长的切口,切开皮肤、皮下组织、颞筋膜,在筋膜与颞肌之间,伸入细长的骨膜分离器,直达颧骨或颧弓下方。骨膜分离器下方垫一纱布卷作为支点,用力将骨片向外撬动复位。复位时另一手放在颧骨、颧弓颊侧皮肤上,即可感觉到凹陷的骨面抬起,同时可听到骨折断端相接触的响声,张口范围增大,证明复位成功,最后逐层缝合切口。此法简单易行,可达到良好的效果。

对于多发性骨折或游离的骨折片,用上述复位方法不能复位者,可采用局部切口,直接暴露骨折面进行复位。必要时,可在骨折断端上钻孔用不锈钢丝拴结固定,复位时要注意外形的恢复及检查张口度。

(孟宪伟　刘宪国)

第七章 颞下颌关节疾病

第一节 颞下颌关节紊乱综合征

颞下颌关节紊乱综合征(disturbances syndrome of temporo-mandibular joint)是口腔颌面部常见病,好发于青壮年,以20~30岁发病率最高,女性多见。本病特点是咀嚼及张口受限,局部疼痛及关节弹响为主要表现。病程一般较长,可延续几年或数十年,有自愈倾向,一般不发生关节强直。

【病因】 其原因大多与咬合紊乱有关。

1. 咬合斜面的早期接触和错骀。任何咬合斜面的早期接触,不仅在咀嚼运动时改变了咬合压力的平均分布,引起牙周组织的功能紊乱,而且更重要的是改变了正中骀时髁状突在关节凹中的正常位置,以至破坏了关节内部组织之间的平衡关系,而逐渐形成创伤。此时如深覆骀、开骀、反骀等错骀,也都能导致下颌运动失调和髁状突移位。

2. 骀面过度磨耗,颌间垂直距离过低,导致髁状突在关节凹内移位而致病。

3. 缺牙骀牙齿长期缺失后,往往发生以下2种情况:一种是由于个别牙的缺失未及时修复,引起对骀牙伸长而形成锁骀,严重阻碍下颌的侧向和前伸运动;另一种是两侧磨牙缺失过多,或一侧磨牙缺失,改变了正常的颌间高度,使髁状突移位而致病。

4. 单侧咀嚼习惯。深龋、牙髓病、牙周炎、慢性炎症或缺牙等,都是引起单侧咀嚼习惯的常见原因。在长期的单侧咀嚼习惯影响下,由于两侧的功能不协调,而影响颌骨和肌的发育,因此改变了关节形态及面部外形。

【临床表现】 关节区疼痛往往与下颌运动、咀嚼、讲话有关。在咀嚼肌附着区往往可找到压痛点。下颌运动时发生不同程度的障碍,同时伴有轻重不等的弹响。症状时轻时重,呈慢性过程。

【实验室及其他检查】 X线摄片常示髁状突位置不正常及运动受限。后期可有关节头或关节盂骨质破坏和形态改变,必要时关节造影。

【治疗】

(一)*药物治疗*

1. 普鲁卡因 对关节区疼痛患者,可取0.5%普鲁卡因1~2ml,必要时可用氢化可的松混悬液0.5~1ml加2%普鲁卡因1ml,行关节囊封闭,注射时病人半张口,由髁状突后上方进针,刺入关节腔(也可注射在关节囊周围)。每周1~2次,5~7次为一疗程。对张口度过大,或关节半脱位,多表示翼外肌功能亢进,可用0.5%普鲁卡因5ml翼外肌封闭。由下颌骨乙状切迹上缘中部垂直进针,深2.5~3cm,缓慢注射。每日1次,7次为一疗程。

2. 氯乙烷 可用氯乙烷成细雾状间断喷射在关节区及周围的皮肤上(须用敷料保持好眼、鼻、口),配合按摩,每日1~2次,对缓解开口困难有效。

3. 卡马西平 0.2g,每日3次,连服3~7天,效果良好。

4. 其他 可酌情选用维生素C、维生素B_1、维生素B_{12},消炎痛,镇静剂等。

(二)物理治疗 红外线、超短波照射,药物离子透入。

(三)纠正咬合紊乱

1. 如有早期接触者,则必须调殆。

2. 牙列缺失数多者,则须及时修复。

3. 如颌间垂直距离过短,髁状突后移位者,则可在上下牙列间作一修复体以增高咬合,此修复体称为殆垫,制作时应注意:①殆垫必须在正中殆的基础上制作。②殆增高后,仍需要保留1~2mm的殆间空隙,以保持下颌骨的休息位置。

(四)中医治疗

1. 辨证施治

(1)风寒遏阻:症见颞颌关节处酸痛,开口不利,受寒加重,得暖痛减。舌质淡,苔薄白,脉浮紧。治宜祛风散寒,温经通络。方药:当归四逆汤加防风、羌活、荆芥。疼痛重者加乳香、没药、元胡。

(2)风湿热痹:症见耳前灼热样疼痛。口开合时加重。牙关紧闭,伴有发热,口渴,大便秘结。舌质红,苔黄厚或黄腻,脉滑数。治宜疏风清热,渗湿通络。方药:清热渗湿汤,加忍冬藤、秦艽。痛甚者加海桐皮、羌活;局部红肿者加川芎、野菊花、紫花地丁。

(3)气血瘀阻:症见耳颞部刺痛,拒按,开口受限,兼见头痛头晕,口干。舌质暗并有瘀斑,苔薄黄,脉涩。治宜活血化瘀,行气通络。方药:血府逐瘀汤加减。痛甚者加地龙、元胡、木香。

(4)肝肾阴虚:症见耳颞酸胀且痛,口开合弹响,牙齿咀嚼无力,伴头晕、耳鸣、腰膝酸软,午后潮热,盗汗,失眠多梦。舌质红,苔薄,脉沉细。治宜补益肝肾,填充精血。方药:虎潜丸合二至丸加减。疼痛重者加丝瓜络,桑枝、藁本。

(5)气血亏损:症见颞颌关节疲乏胀痛、开合弹响而痛,肢体倦怠,食欲不振,少气懒言,面色萎黄。舌质淡,苔薄白,脉细弱。治宜补益气血。方药:八珍汤加减。脾气虚便溏薄者加白扁豆、莲子肉。

2. 验方

(1)五倍子细粉适量与醋调成膏状,摊在牛皮纸上约0.3cm厚,先取20mg麝香置于颧髎、颊车穴处,每穴10mg,再敷五倍子膏,以胶布固定,贴48小时换药,有良效。

(2)红花、当归、苏木、鸡血藤、羌活,煎水局部熏洗热敷,每日2次,每次20分钟,以行血通络止痛。

3. 针灸治疗 可取下关、颊车、太阳、听宫等穴,用平补平泻手法针刺。也可用耳针。

4. 按摩治疗

(1)下颌关节痛点按揉法:患者取坐位,头部靠于椅背,术者站在病员一侧,用拇指或小鱼际肌按揉下颌关节痛处,然后令病员张口以拇指按揉颞部之咬肌处及下颌关节痛点区。以促使下颌关节肌肉解除痉挛。

(2)下颌关节运动法：病员取坐位，头部靠于椅背，张口。术者两手拇指裹纱布后，以两手四指托住下颌，双手拇指伸入口内置于牙床上。双手配合，用适当力量，使下颌骨作一上一下运动，而后再向左右运动。每次治疗上下左右各运动8～12次。

（刘宪国 孟宪伟）

第二节 颞下颌关节脱位

当颞颌关节大幅度运动或受伤时，下颌髁状突滑出关节窝以外，以至不能自行复回原位，称颞下颌关节脱位。脱位按部位可以分单侧脱位和双侧脱位；按性质可分为急性脱位、复发性脱位和陈旧性脱位；按髁状突脱出的方向、位置可分前方脱位、后方脱位、上方脱位以及侧方脱位。临床上以急性和复发性脱位较常见。

【病因】 本病多因下颌骨受暴力撞击，开口过大（见于大笑、打哈欠和拔牙等口内手术时）等突然外因引起。

【临床表现】 患者不能闭口，语言不清，唾液外流，关节区疼痛。髁状突向前移位至关节结节前方，原髁状突部位呈现凹陷。双侧脱位时下颌骨前伸，单侧脱位时，下颌骨偏向健侧，健侧关节可做小范围活动。

【诊断】 根据上述临床表现，结合X线检查可作诊断。

【鉴别诊断】 应与髁状颈骨折相鉴别。

【治疗】

（一）手法复位 复位前应加强心理护理，让患者作好思想准备，精神不宜紧张，肌组织要放松才能使复位顺利进行，必要时复位前可给镇静剂。

1. 口内手法复位

(1)患者坐位，头位置低于术者的肘关节平面以下。

(2)术者两大拇指裹以纱布，置于下颌磨牙殆面及磨牙后三角区；其余四指置于口外下颌骨下缘。

(3)大拇指用力向下，其余四指托下颌前部向上，使髁状突下降。

(4)在使髁状突下降时患者大多紧张，甚至与术者所施之力对抗。因此，必须嘱患者放松，用谈话等方式分散其注意力，以达咀嚼肌松弛之目的。

(5)髁状突下降后，使下颌向后下方推移即可自行复位。术者此时必须迅速将大拇指自滑向口腔前庭，以免咬伤。

2. 口外手法复位

(1)患者和术者的体位同口内法。

(2)术者拇指放在患者两侧突出的髁状之前缘（即下关穴）。

(3)用力将髁状突向下向后方挤压，此时患者感觉下颌酸麻。

(4)术后同时用两手的食、中指托住两下颌角，以环指、小指托住下颌下缘，各指配合将下颌角部和下颌体部推向前上方；此时，髁状突即可滑入关节凹。

（二）硬化剂注射 对于复发性脱位者，可注射硬化剂治疗。

（三）*手术治疗*　对陈旧性脱位，可采用手术治疗。

【预防】　颞颌关节脱位后首先要安定患者情绪，以便治疗。要限制张口运动，若有习惯性脱位者，应避免咬硬物。

（刘宪国　孟宪伟）

第八章 口腔颌面部肿瘤

第一节 口腔颌面部囊肿

囊肿不是真性肿瘤，是一种周衬囊壁内含液体或半流体的病理性的腔。绝大多数囊肿有上皮组织衬里。口腔颌面部囊肿多见。发生原因是多种多样的，可发生于软组织或骨组织，临床上通常按囊肿发生部位和组织来源进行分类。

一、软组织囊肿

皮脂腺囊肿

皮脂腺囊肿（sebaceous cyst）中医称“粉瘤”。主要为由皮脂腺排泄管阻塞，皮脂腺囊状上皮被逐渐增多的内容物膨胀而形成的潴留性囊肿。囊内为白色凝乳状皮脂腺分泌物。

【临床表现】 常见于面部，小的如豆，大则可至小柑橘样。囊肿位于皮内，并向皮肤表面突出。囊壁与皮肤紧密粘连，中央可有一小色素点。临床上可以根据这个主要特征与表皮样囊肿作鉴别。

皮脂腺囊肿发生缓慢，呈圆形，与周围组织界限明显，质地软，无压痛，可以活动。一般无自觉症状，如继发感染时可有疼痛、化脓。此类囊肿可能发生恶变——皮脂腺癌。

【治疗】 局麻下手术切除。沿颜面部皮纹方向做梭形切口，应切除包括与囊壁粘连的皮肤。

皮样或表皮样囊肿

皮样囊肿（demorid cyst）或表皮样囊肿（epidermoid cyst）为胚胎发育时期遗留于组织中的上皮细胞发现而形成囊肿；后者也可以由于损伤、手术使上皮细胞植入而形成。皮样囊肿囊壁较厚，由皮肤和皮肤附件所构成。囊腔内有脱落的上皮细胞、皮脂腺、汗腺和毛发等结构，中医称为“发瘤”。囊壁中无皮肤附件者，则为表皮样囊肿。

【临床表现】 皮样或表皮样囊肿多见于儿童及青少年。皮样囊肿好发于口底、颏下，表皮样囊肿好发于眼睑、额、鼻、眶外侧、耳下等部位。生长缓慢，多无自觉症状，呈圆形。皮样囊肿常位于黏膜或皮下较深的部位或口底诸肌之间。囊肿表面的黏膜或皮肤光滑，与周围组织、皮肤或黏膜均无粘连，触诊时囊肿坚韧而有弹性，似面团样。

位于口底正中、下颌舌骨肌、颏舌骨肌或颏舌肌以上的囊肿，则多向口内发展；体积增大时可以将舌推向后上方，使舌体抬高，影响语言，甚至出现吞咽和呼吸功能障碍。位于下颌舌骨肌或颏舌骨肌以下者，则主要向颏部发展。

根据病史及临床表现外，穿刺检查可抽出乳白色豆渣样分泌物，有时大体标本可见毛发，镜下可见有脱落的上皮细胞、毛囊和皮脂腺等结构，诊断不难。

【治疗】　手术切除。在口底下颌舌骨肌,特别是颏舌骨肌或颏舌肌以上的囊肿,应在黏膜上作弧形切口,切开黏膜,显露囊壁。因囊壁较厚故可用手指或钝器分离囊肿,完整摘除;如囊肿位下颌舌骨肌以下,则应在颏下部皮肤上作切口。囊肿摘除后,分层缝合创口。

颜面部表皮样囊肿,应按皮纹在囊肿皮肤上作切口,切开皮肤及皮下组织,显露囊壁,然后将囊肿与周围组织分离,完整摘除,分层缝合。

甲状舌管囊肿

位于颈中部,为胚胎发育期的甲状舌管退化不全而发生的囊肿。通常人胚胎发育第六周时,甲状舌管自行消失,在起始处仅留一残凹－舌盲孔。

【临床表现】　①可发生于任何年龄,与性别无关,多见于儿童及30岁以下的年轻人。②可发生于舌盲孔至胸骨切迹之间的任何部位的中线上,最常见舌骨平面附近。③囊肿生长缓慢,无自觉症状。④圆形,临床上常见者多如胡桃大,质软,界清,与皮肤及周围组织无粘连。⑤位于舌骨以下的囊肿,舌骨体与囊肿之间可扪及坚韧的索条并与舌骨体粘连,故可随伸舌及吞咽等动作而移动。⑥位于舌根附近者,可使舌根抬高,有吞咽,语言及呼吸功能障碍。如有内瘘可感间歇口臭。⑦囊肿可经舌盲孔与口腔相通而继发感染。⑧囊肿感染自行破溃,或误认脓肿作切开引流,可形成甲状舌管瘘。⑨甲状舌管瘘长期不治,可发生癌变。⑩囊肿内含黏稠液体,甚至呈胶冻状,若形成瘘口,长期溢少量黏液或脓性黏液,瘘口阻塞可急性发作,吞咽时瘘可随舌骨上下移动。

根据肿物位于颈中线,随吞咽活动,穿刺抽出黏液即可作出诊断。

【治疗】　手术彻底切除囊肿或瘘管,否则容易复发。手术的关键是,除囊肿或瘘管外一般应将舌骨中份一并切除。

鳃裂囊肿

鳃裂囊肿(branchial cleft cyst)多数认为系由胚胎鳃裂残余组织所形成。囊壁厚薄不等,含有淋巴样组织,通常多覆有复层鳞状上皮,少数则被以柱状上皮。

【临床表现】　鳃裂囊肿常位于颈上部,大多在舌骨水平,胸锁乳突肌上1/3前缘附近。有时附着于颈动脉鞘的后部,或自颈内、外动脉分叉之间突向咽侧壁。囊肿表面光滑,但有时呈分叶状。肿块大小不定,生长缓慢,病员无自觉症状,如发生上呼吸道感染后可以骤然增大,则感觉不适。鳃裂囊肿穿破后,可以长期不愈,形成鳃裂瘘(branchial cletf sinus)。

【治疗】　根治的方法是外科手术彻底切除,如遗留有残存组织,可导致复发。做第二鳃裂囊肿或瘘手术时应慎勿损伤副神经;行第一鳃裂囊肿或瘘手术时应特别注意保护面神经。

二、颌骨囊肿

本病根据组织来源和发病部位而分类,由成牙组织或牙演变而来的,称牙源性囊肿;由胚胎时期而面突融合线内的残余上皮所致的面裂囊肿和由损伤所致的渗液囊肿以及动脉瘤样骨囊肿等称为非牙源性囊肿。

【临床表现】　多见于青少年,在骨内生长缓慢。初期多无自觉症状,若囊肿逐渐膨胀,可压迫周围骨组织使之吸收变薄,面颊部渐呈现畸形,并可触及乒乓球样感。若囊肿

已穿破骨壁，则有明显的波动。骨质破坏过多时。可出现病理性骨折。较大的上颌囊肿可突入上颌窦或鼻腔内，分别导致上颌牙松动移位、鼻塞等，也可将眶下壁上推压迫眼球，影响视力甚至出现复视。下颌囊肿也能导致下颌骨移位，邻近牙齿也可因囊肿的膨大而倾斜、松动或移位。

【实验室及其他检查】

（一）试验穿刺　穿刺出的液体多为黄褐色或草黄色清液，镜检可见胆固醇结晶。继发感染时，多为混浊性脓性液。

（二）X 线检查　X 线片示病变部位呈圆形或卵圆形的透明阴影，边缘清晰，被细而致密的白经线围绕。有继发感染的囊肿，边缘不清，白线消失。含牙囊肿示阴影内有一个或多个牙齿。

【诊断】　根据上述临床表现，结合试验穿刺、X 线检查可诊断。

【治疗】　以手术治疗为主。

（一）囊肿摘除术　凡能全部摘除者，均应采用。角化囊肿易复发并可能恶变，囊肿除后应将苯酚或硝酸银等腐蚀剂涂布骨壁，消灭子壁，必要时考虑切除外围部分骨质或作颌骨切除。

（二）袋形缝合术　特大囊肿手术时可能发生骨折者，或牙出生时期的冠周囊肿及手术时有可能损伤重要神经者，均可采用袋形缝合术。

（刘宪国　孟宪伟）

第二节　良性肿瘤和瘤样病变

一、色素痣

色素痣（nevi）来源于表皮基底层产生黑色素的色素细胞。多发于面颈部皮肤，偶亦见于口腔黏膜。

根据组织病理学特点，色素痣可以分为交界痣、皮内痣和混合痣 3 种。

（一）皮内痣（intradermal nevus）　为大痣细胞分化而来，是更成熟的小痣细胞，并进入真皮及其周围结缔组织中。

（二）交界痣（junctional nevus）　痣细胞在表皮和真皮交界处，呈多个巢团状，边界清楚，分布距离均匀；每一巢团的上一半在表皮的底层内，下一半则在真皮浅层内。这些痣细胞为大痣细胞，色素较深。

（三）复合痣（compound nevus）　在痣细胞进入真皮的过程中，常同时有皮内痣和残留的交界痣，为上述两型痣的混合形式。

【临床表现】　交界痣为淡棕色或深棕色斑疹、丘疹或结节，一般较小，表面光滑、无毛，平坦或稍高于皮表。病人一般无自觉症状。突起于皮肤表面的交界痣容易受到洗脸、刮须、摩擦与损伤的刺激，并由此可能发生恶性症状；如局部轻微痒、灼热或疼痛；痣的体积迅速增大；色泽加深；表面出现感染、破溃、出血，或痣周围皮肤出现卫星小点、放射黑线、黑色素环；以及痣所在部位的引流区所在部位的引流区淋巴结肿大等，应引起注意。

恶性黑色素瘤多来自交界痣。

一般认为，毛痣、雀斑样色素痣均为皮内痣或复合痣。这类痣极少恶变，如有恶变亦来自交界痣部分。

口腔黏膜内的痣甚少见，而以黑色素斑为多。如果发生黑色素痣，则以交界痣及复合痣为多见。

【治疗】 面部较大的痣无恶变证据者，可考虑分期部分切除，容貌、功能保存均较好，但不适用于有恶变倾向者。也可采用全部切除，邻近皮瓣转移或游离皮肤移植。如怀疑有恶变的痣，应采用外科手术一次全部切除活检；手术应在痣的边界以外，正常皮肤上作切口。比较小的痣切除后，可以潜行剥离皮肤创缘后直接拉拢缝合。

二、牙 龈 瘤

牙龈瘤(epulis)来源于牙周膜及颌骨牙槽突的结缔组织。

【临床表现】 牙龈瘤女性较多，以青年及中年人为常见。多发生于牙龈乳头部。位于唇、颊侧者较舌、腭侧者多。最常见的部位是前磨牙区。肿块较局限，呈圆球或椭圆形，有时呈分叶状。大小不一，直径由几毫米至数厘米。肿块有的有蒂如息肉状；有的无蒂，基底宽广。一般生长较慢，但在女性妊娠期可能迅速增大，较大的肿块可以遮盖一部分牙及牙槽突，表面可见齿痕，易被咬伤而发生溃疡、伴发感染。随着肿块的增长，可以破坏牙槽骨壁；X线摄片可见骨质吸收、牙周膜增宽的阴影。牙可能松动、移位。

【治疗】 手术切除，局限于龈乳头的牙龈瘤，连同其下方的骨膜一并切除。有牙槽骨吸收，牙齿松动者，均连同牙齿及牙槽骨一同切除，否则易复发。

三、造釉细胞瘤

造釉细胞瘤为颌骨中心性上皮瘤，属临界肿瘤。组织来源看法不一，表现近似于牙胚发育中的造釉器，生物学行为有局部浸润性，肿瘤本身可为实质性或囊性，通常既有实质性成分又有大小不等的囊腔。囊腔中含有黄色液体。本瘤在颌肿瘤中较常见，可发生任何年龄，多见20～50岁的青壮年。男女性别无明显差异。下颌骨多于上颌骨，极少数可发生于胫骨及脑垂体内。

【临床表现】 生长缓慢，初期常无症状；逐渐发展可使颌骨膨隆，造成畸形，左右面部不对称；骨质受压可变薄，触之有乒乓球感，穿刺可抽出黄色、黄褐色液体，其内含胆固醇结晶；由于肿瘤的侵犯，可影响下颌骨运动度，甚至出现吞咽、咀嚼和呼吸障碍；肿瘤表面黏膜受到对殆牙的咬伤，可出现牙痕或溃烂；如出现溃疡，可导致继发感染出现化脓、溃烂、疼痛；肿瘤向牙槽突发展可有牙齿松动、移位或脱落，肿瘤压迫神经可出现麻木等感觉异常；肿瘤若很大，骨质破坏较多，可能发生病理性骨折；上颌骨造釉细胞瘤较少，其增大时可能波及鼻腔出现鼻阻塞，侵入上颌窦波及眼眶、鼻泪管时可使眼球移位、突出或流泪；向口内发展可出现牙殆错乱。

【实验室及其他检查】 X线片呈单囊或多囊的密度减低区，少数呈蜂窝状，囊间切迹大小悬殊，间隔清晰锐利，瘤区牙根常有锯齿状吸收。

【诊断】 根据病史、临床表现、X线特点，可作出初步诊断。典型造釉细胞瘤的X线表现：早期呈蜂房状，以后形成多房性囊肿样阴影，单房比较少。造釉细胞瘤因为多房性及有一定程度的局部浸润性，故周围囊壁边缘常不整齐、呈半月形切迹。在囊内的牙根尖

可有不规则吸收现象。

【治疗】 主要为外科手术治疗。因造釉细胞瘤有局部浸润周围骨质的特点,需将肿瘤周围的骨质至少在0.5cm处切除。否则,治疗不彻底将导致复发;而多次复发后又可能变为恶性。

四、嗜酸性细胞增生性淋巴肉芽肿

本病在我国较多见。病因不明。多发生于20~40岁男性。

【临床表现】 肿块可为单发或多发。与周围组织界限不清。多见于腮腺区,也可发生于眶、颊、颧、下颌等处。不痛,也无压痛。初期质软,以后逐渐变硬。患区皮肤稍痒,逐渐增厚,并有色素。病久者,皮肤变干粗糙。区域和浅表淋巴结肿大。偶可见肿块自动由硬变软而消退,继又复发。

【实验室检查】

(一)*血常规* 示嗜酸粒细胞明显增多,可高达60%~70%,淋巴细胞也多,嗜酸粒细胞计数明显增加。

(二)*其他* 血清IgE明显升高,白色念珠菌抗原皮内反应,呈强阳性。

【治疗】 限局性肿块,可考虑手术切除。本病对放射线高度敏感。如复发,可再照射。对于多发性者,宜使用化学治疗和肾上腺皮质激素。

五、涎腺混合瘤

涎腺混合瘤又称多形性腺瘤,属于临界瘤。是来源于涎腺上皮组织的肿瘤,其内除上皮成分外,还有黏液样组织和骨样组织,其组织像具有多形性或混合性,故名多形性腺瘤或混合瘤。肿瘤细胞有浸润性生长、侵犯被膜或被膜以外的组织,带有恶性倾向,因此,混合瘤属于临界性肿瘤。

【病理】 肿瘤大多为圆形或卵圆形,表面呈结节状,有被膜,但部分被膜不完整。剖面呈浅黄色或灰色,其中有胶冻样黏液或软骨样组织。镜下可见被膜完整或有瘤细胞侵犯,肿瘤细胞类似基底细胞,密集成团或索条状排列,或呈腺泡,腺管状结构。部分有囊腔,其间有嗜伊红的同形质。恶变时细胞大小不一,排列密集,偶见丝状分裂,为腺癌或鳞状细胞癌样结构。

【临床表现】 混合瘤是涎腺中最常见的肿瘤,约占全部涎腺肿瘤的半数以上,可发生于任何涎腺和涎腺的任何部分。多发生于腮腺,其次是腭部小涎腺、颌下腺。生长缓慢,一般无自觉症状,肿瘤表面皮色正常,边界清楚,扪之表面成结节状,软硬不均,活动,与基底无粘连。肿瘤晚期可发生恶性变。

【治疗】 手术治疗。由于肿瘤具有多中心性生长特点,在肿瘤包膜外常易残留肿瘤组织。因此,单纯沿包膜摘除肿瘤是不正确的,不仅容易复发、增加恶变机会,而且给以后的治疗带来困难。腮腺混合瘤手术,一般应作保留面神经的腮腺摘除或浅叶切除。颌下腺混合瘤应同时摘除颌下腺。

(刘宪国 孟宪伟)

第三节　恶性肿瘤

一、舌　癌

舌癌(carcinoma of tongue)是最常见的口腔癌。据上海第二医科大学1954～1990年所收治的1751例口腔癌中,舌癌551例(31.6%)居首位。舌癌约85%以上发生在舌体。且多数发生在舌中1/3侧缘部,大多数为鳞状细胞癌,少数为腺癌、淋巴上皮癌或未分化癌等。

【病因和病理】 病因不明,长期的烟酒刺激,口腔卫生不良,口腔黏膜白斑,残根残冠的锐利边缘长期机械性刺激所致的舌部慢性溃疡等与本病发生可能有关。

病理大体标本可分为乳头状外突型、溃疡型、浸润型,其中以溃疡型最多见。镜下观察舌前2/3癌大多数是Ⅰ、Ⅱ级鳞状细胞癌,后1/3多为未分化癌,少数为淋巴上皮癌、淋巴肉瘤或腺样囊性癌。

舌血供及淋巴丰富,故舌癌较早且较多侵犯区域淋巴结,转移率可高达40%～80%。多见的转移部位为颈深上淋巴结和颌下淋巴结,少数可发生锁骨上淋巴结转移。一般原发灶愈大,转移机会愈多。舌癌晚期也可发生血行转移,其血行转移率约为10%～30%,多转移至肺,其次为肝脏及脑组织。

【临床表现】 舌癌因病变发展快,一般病程较短,大多数病人都在1年之内就诊。其主要症状是肿物、溃烂、烧灼不适、疼痛及语言、进食及吞咽不便等。肿物可见4种类型:①在突出的肿物上发生溃烂,或周缘堤状隆起,底部凹下不平。②如在白斑或红斑基础上可见糜烂裂隙。③以增生为主的菜花样向外突出。④黏膜表面无明显溃烂,但深层有浸润块。

溃疡面较大时,表面覆有污秽,其下肉芽状颗粒大小不等,可见少量出血。浸润常波及舌肌,致使舌运动受限。有时说话、进食及吞咽均出现困难。晚期舌癌还可延及口底或颌骨;向后发展可侵犯咽侧壁。有继发感染者,可出现剧烈疼痛,疼痛可向同侧颞部放射。

【诊断和鉴别诊断】

(一)诊断　舌癌诊断比较容易,但对早期舌癌,特别是浸润型要提高警惕。为明确诊断应一律进行活检。

(二)临床分期

1. TNM划分

T:原发肿瘤。

T_0:无原发肿瘤的证据。

T_{is}:原位癌,浸润前期癌。

T_1:肿瘤范围小于或等于2cm。

T_2:肿瘤范围大于2cm,小于4cm。

T_3:肿瘤范围大于4cm。

T_4:肿瘤累及骨、肌肉、皮肤、窦或颈部。

T_x:原发肿瘤最小的证据也不存在。

N:局部淋巴结。

N_0:无区域淋巴结转移。

N_1:一侧实体性淋巴结转移,淋巴结小于或等于3cm。

N_2:一侧实体性淋巴结转移大于3cm,但小于6cm。或多发性一侧淋巴结转移均小于6cm。或对称双侧淋巴转移皆小于6cm。

N_{2a}:实体一侧淋巴结转移,大于3cm,小于6cm 。

N_{2b}:一侧多发性淋巴结转移,皆小于6cm。

N_{2c}:双侧或对侧淋巴结转移,均小于6cm。

N_3:淋巴结大于6cm。

M_0:无远端转移。

M_1:存在远端转移。

M_x:不能肯定有否远端转移。

2. 分期

0期:$T_{is}N_0M_0$。

Ⅰ期:$T_1N_0M_0$。

Ⅱ期:$T_2N_0M_0$。

Ⅲ期:$T_3N_0M_0$

$T_1N_0M_0$。

$T_2N_0M_0$。

$T_3N_1M_0$

(三)*鉴别诊断* 舌癌主要与舌部结核性损害鉴别,后者常为疼痛而不硬的盘状溃疡,不深入浸润肌层,个别情况下方损害肌层应做活体组织检查以鉴别之。其次应与舌黏膜白斑症鉴别。在损伤或感染后,鉴别诊断有困难,准备做活体组织检查。由病理科医师加以鉴别。再者与舌部创伤性溃疡鉴别。创伤性溃疡临床能查其有关的致伤因子,并在除去致伤因子后短期可以使溃疡缩小或消失。此外,还应与初期梅毒性下疳引起的舌部损害鉴别。

【治疗】

(一)*手术治疗* 舌癌在口腔癌中发病率及恶性程度较高,其生长快、浸润性较强,常波及舌肌,以至舌运动受限,故语言、进食及吞咽常发生困难。肿瘤逐渐侵犯邻近组织,最常受侵者是口底,晚期还可侵犯下颌骨而致张口受限。舌体由黏膜和横纹肌构成,又有丰富的淋巴网,故舌癌初期即可发生颏下或颌下以及颈部淋巴结转移。舌癌侵及口底采用手术疗法,可行颌颈联合根治术,即在一次手术中将原发灶与颈淋巴清扫连续地结合起来整块同时切除。

手术方式:

1. 对于小而界限明显分化良好的肿瘤,特别是在舌尖部或舌前2/3边缘部分的肿瘤。应用简单楔形切除病灶。

2. 舌背部分化良好的肿瘤,特别是位于白斑上的,可用局部手术切除。

3. 任何舌前2/3浸润性肿瘤已波及舌肌者,但因病变范围未超过中线和轮廓乳头线

作一侧舌切除。所有局限于一侧的癌瘤,除小而高度分化者外,应施行一侧舌切除加颈淋巴根治切除术。

4. 任何侵及下颌骨的舌癌应用原发灶广泛切除、颌骨部分切除及结合颈淋巴根治切除术。如发生于舌腹部的癌瘤波及下颌骨联合部时,必须将下颌骨的中部切除。个别情况下颌骨广泛受累,则必须切除全下颌骨。

5. 原发灶发生在舌根部者,其病理分型常为低分化癌。邻近喉区这一局部解剖特点常使彻底手术受到限制,目前多采用插管化疗、放射治疗、中药、免疫等综合疗法。在原发灶已取得临床根治的情况下,对转移灶可行颈淋巴组织整块切除术。

(二)*化学治疗*　根据肿瘤细胞动力学理论、药物的性质以及肿瘤的特点来制定不同的治疗方案给药,可以支持最大的疗效减低毒性。

1. 单一化学药物治疗　常采用争光霉素。

2. 联合化学药物治疗　争光霉素(或环磷酰胺或噻替哌)+长春新碱(或长春花碱)+氨甲喋呤。

对于舌癌化疗过程可以加用一些辅助治疗药物,如加用强的松既可促进网状内皮系统功能,使病员全身情况得以改善又可防止白细胞下降。

(三)*放射治疗*　舌癌对放射线属于中度敏感的恶性肿瘤,常采用深度X线穿过颊部及颌下区。自外照射对减退继发性感染相当有效,可以使肿瘤缩小并改善自觉症状。但单独采用X线很难消灭原发癌,即使表面溃疡愈合后肿瘤仍会在肌层中复发。虽如此但仍可作为手术前后的辅助治疗。

间质镭疗法:对于大多数的舌癌病例间质镭疗法是有效的。由于此种组织内照射能消灭相当晚期的病变,故其效果有时能胜过广泛的切除术。间质镭疗法是一种极为精确的工作,需要对肿瘤范围作出正确的估计。

(四)*冷冻治疗*　舌癌经过反复的迅速低温冻结和缓慢融化,可引起细胞核和细胞膜的破裂死亡。导致细胞死亡的原因是由于细胞内外结晶失水、电解质浓缩、酸碱度改变、尿素浓度升高、细胞脂蛋白变性及温度休克而使细胞膜破裂死亡。此外还可由于血流淤滞和血栓形成导致组织局部缺血坏死而达治疗肿瘤的目的。

(五)*其他*　还有激光治疗、免疫治疗,均有一定疗效。

二、牙龈癌

牙龈癌(carcinoma of gingiva)在口腔癌中仅次于舌癌而居第二位。但近年来有逐年下降趋势。

【临床表现】　牙龈癌在临床上可表现为溃疡型或外生型,其中以溃疡型为多见。起始多源于牙间乳头及龈缘区。溃疡呈表浅、淡红,以后可出现增生。由于黏骨膜与牙槽突附着甚紧,较易早期侵犯牙槽突骨膜及骨质,进而出现牙松动,并可发生脱落。X线片可出现恶性肿瘤的破坏特征——虫蚀状不规则吸收。

牙龈癌常发生继发感染,肿瘤伴以坏死组织,触之易出血。体积过大时可出现面部肿胀,浸润皮肤。

牙龈癌侵犯骨质后,常出现颌下淋巴结转移,后期则颈深上群淋巴结受累。

【诊断】　牙龈癌的诊断并不困难,活检确诊也很方便。

【治疗】 以手术治疗为主。因绝大多数的牙龈癌为高分化鳞状上皮细胞，对放射治疗不敏感。对于早期下牙龈癌仅波及牙槽突时，原则上应将原发灶及下颌骨作方块切除，以保持颌骨的连续性及功能。如癌瘤范围较广侵入颌骨时，应将原发灶及下颌骨作部分或一侧切除；切除之缺损可用不锈钢针固定切除断骨的两端或用斜面导板固定，以免下颌骨偏位而导致咬合紊乱，2年后无复发再植骨。由于下颌牙龈癌淋巴结转移率较高，一般应同期行选择性颈淋巴清扫术。

上牙龈癌应作上颌骨次全切除术。如癌瘤已波及上颌窦内，一般应作一侧上颌骨全切除术，切除后的缺损可用修复体整复。上牙龈癌一般不同期行选择性颈淋巴清扫术，应加强术后随访观察，待有临床转移征象时，再行颈淋巴清扫术；但 N_1 病例也可以行同期原发灶及转移淋巴结根治性切除术。

三、颊黏膜癌

颊黏膜癌较多见于50～70岁的男性。可为白斑癌变。多为鳞状细胞癌。偶也见有腺癌或恶性混合瘤。好发于颊黏膜下1/3的后部。分乳头状型和溃疡型。前者肿瘤侵及黏膜和黏膜下层，向外突出；后者发展快，常侵及颊肌和皮肤，甚至上、下牙龈、颌骨。波及软腭和翼下颌韧带时，将出现张口受限。转移癌一般发生在颌下和颈上深淋巴结，偶可转移至腮腺淋巴结。

【临床表现】 颊黏膜鳞癌通常有溃疡形成，伴深部浸润，仅有少部分表现为疣状或乳突状的外突型。腺源性颊黏膜癌则少有出现溃疡者，主要表现为外突状或浸润硬结型肿块。由白斑发展而来的颊癌，常可在患区查见白斑。

颊癌早期一般无明显疼痛，致患者往往延误就医，当癌肿浸润肌肉等深层组织或合并感染时，出现明显疼痛，伴不同程度的张口受限，直至牙关紧闭。牙周组织受累后，可出现牙痛或牙松动。由于癌瘤浸润、溃疡形成，特别是伴发感染时，可引起局部继发性出血，疼痛加重。患者常有颌下淋巴结肿大，亦可累及颈深上淋巴结群。

【诊断】 颊癌的诊断主要根据病史、临床表现及病理检查。

【治疗】 小范围的早期颊黏膜癌可放射治疗或手术治疗。中晚期采用综合治疗。如对放射治疗不敏感的或范围较大的肿瘤，应采用手术治疗。

术前可先选用化学药物（如平阳霉素）治疗，7～10天肿瘤缩小后再行手术切除，手术应在病变外1cm切除。如邻近有癌前病变应一并切除。波及牙槽骨者，应行颌骨部分切除，已侵及皮下或皮肤者应做颊部全层切除，切除后的组织缺损（包括不能直接拉拢缝合者）可用游离植皮、游离皮瓣、额部皮瓣等转移修复。术后应注意避免瘢痕挛缩影响张口度。对晚期颊黏膜癌已侵及颌骨，并查及颈淋巴结转移者，可做颊、颌、颈联合根治术。

早期颊黏膜癌也可采用低温或激光治疗。

四、口底癌

口底癌是指好发于舌系带一侧或两侧口底黏膜的原发性鳞状细胞癌而言，多系白斑癌变。

【临床表现】 早期可见无明显自觉症状的溃疡，向深处浸润后出现剧痛，舌运动受限，口水增多，吞咽和语言障碍。肿瘤波及咽、舌下腺、颌下腺、下颌骨等出现相应的症状。

【治疗】 早期行肿瘤大块切除术或行放疗、冷冻、激光等疗法。晚期常须行以颈、

颌、舌联合根治术的综合治疗。

五、唇　癌

唇癌指唇红黏膜发生的癌，主要为鳞状细胞癌。唇内侧黏膜应属颊黏膜癌；发生于唇部皮肤者，应归于皮肤癌。

【病因和病理】 唇癌与吸烟习惯、唇干燥时的强烈阳光照射、皮肤色素沉着、牙齿的刺激、反复的唇部咬伤、唇炎、白斑、角化病、疣、乳头状瘤等有关。天津市人民医院 54 例唇癌中，13 例有 30 ~ 40 年的吸旱烟史，并有在癌的同侧衔烟袋的习惯，陶制烟斗所发出的热很可能也是一个致病因素。

唇癌按其外形大体上可分为外生型、溃疡型、疣型 3 种。外生型较多见，开始时仅有局部黏膜增厚，继之则形成范围较广泛之硬结，向外突出呈菜花状，表面溃烂，损害常逐渐扩大，晚期可自行坏死脱落。其次为溃疡型，开始在唇红缘呈单个溃疡，很快形成一个缺口，并向深层浸润，此型癌发展虽较慢，但终将侵及全唇。疣型最少见，肿瘤呈疣状，表面不规划，呈角刺状，很少形成溃疡，此型生长徐缓，很少向深层组织浸润，且不易发生转移。唇癌多数是分化较好的鳞状细胞癌，但发生在上唇和唇连合部的癌常分化不好，临床上生长亦较快。此外，唇部尚有恶性黑色素瘤、恶性混合瘤及纤维肉瘤等，大约占唇部恶性肿瘤的 10% 左右。

唇癌晚期可累及唇全层，并可沿下齿槽神经扩展，唇癌约 5% 为多灶性。其转移较其他口腔癌少，发生亦较晚，淋巴结转移部位是颏下和下颌区。

【临床表现】 唇癌常发生于唇中外 1/3 间的唇红缘部黏膜。早期为疱疹状结痂的肿块，随后出现火山口状溃疡或菜花状肿块。以后肿瘤向周围皮肤及黏膜扩散，同时向深部肌组织浸润；晚期可波及口腔前庭及颌骨。

下唇癌常向颏下及颌下淋巴结转移；上唇癌则向耳前、颌下及颈深淋巴结转移。

【诊断和鉴别诊断】

（一）诊断　依据病史及临床表现不难作出诊断，活组织检查可明确肿瘤性质。

（二）临床分期

按照 TNM 分类系统：

T_1：<2cm，局限于唇部。

T_2：2 ~ 4cm，局限于唇部。

T_3：>4cm，局限于唇部。

T_4：邻近结构受侵（骨、舌、皮肤）。

区域淋巴结见鼻咽癌部分。

（三）鉴别诊断　唇癌生长在角化过度区域仅有表浅溃疡者，临床常易混淆，需与伴有感染的过角化症、角化棘皮瘤等相鉴别。前者溃疡长得很大，易出血，酷似癌，需经活检确诊；后者好发于 40 ~ 60 岁男性，主要见于身体的外露部位，如面、耳、手背、唇部皮肤，很少发生于黏膜，但可从皮肤黏膜移行部向黏膜扩展。初为半球状隆起，皮肤正常或微红、中央微凹陷，早期易误诊为高分化鳞状细胞癌。此外应注意与肉芽肿性唇炎、盘状红斑狼疮、梅毒性下疳、营养缺乏性口角炎、下唇良性肿瘤、长期感染之血管瘤等相鉴别。

【治疗】

（一）手术治疗 手术是唇癌的重要治疗方法，原则是根据病灶的大小、分化程度、发病部位以及是否有颈淋巴结转移等，采取不同的手术方法。如对于肿瘤在1.5cm之内的表浅肿瘤，可行由前至后的梭形切除术，其深度可不必达深层。对于肿瘤占据1/3或1/2，尚未侵及全唇者，须行广泛之“V”形切除，并做唇部整形术。对于范围较广泛的唇癌，切除后唇全层缺损达1/3～1/2时，可行唇组织瓣交叉转移术，本法系利用对侧健康组织瓣，以一侧唇动脉为蒂旋转180°，修复唇癌切除后缺损。癌组织累及下颌骨者，须行包括骨组织或淋巴结在内的连续整块切除。由于唇癌常在晚期才发生颈淋巴结转移，其转移率较低，现一般不进行常规的选择性颈部淋巴结清扫术，局部病灶切除后应进行密切随访，如发现颈淋巴结转移，可行肩胛舌骨肌上颈淋巴结清扫术。

（二）放射治疗 不论肿瘤大小均可选用，尤其广泛而不易手术切除的病例更为适宜。肿瘤局限发展时，放疗与手术治疗效果相似，有条件的应考虑选用。

（三）化学治疗 目前尚没有经验可供推荐。

（四）中医治疗

1. 辨证施治 唇癌中医认为可能与局部反复刺激摩擦、忧郁气结，过食辛辣炙煿厚味等有关，临床辨证可分为以下两型。

（1）热毒瘀聚型。治宜清热解毒，消肿散结。方药：蒲公英、紫花地丁、赤芍、犀角、青黛、雄黄等。

（2）气血虚衰型。治宜扶正固本，益气生血。方药：人参、党参、当归、白术、茯苓、女贞子、丹参、生黄芪、生甘草等。

2. 单方、验方

（1）乳香、没药、雄黄各15g，轻粉9g，巴豆霜、朱砂各6g，樟脑3g，麝香0.3g。共为细末，用米醋调和，贴敷于肿瘤部位。使用本方可配合内服汤剂：半枝莲、丹皮、生地各30g，僵蚕、栀子、黄连各10g，蜈蚣1条，生石膏50g，防风15g。水煎服，每日1剂。

（2）北沙参、八角莲（研粉分吞）、红藤、白芷、丝瓜络各9g，半边莲、石膏、白英各30g，忍冬藤、白茅根、仙鹤草各15g，甘草6g。水煎服，每日1剂。疗效满意。

（3）栀子、僵蚕、甘草、藿香各9g，生石膏、防风各12g，全蝎3g，蜈蚣6g。水煎服，每日1剂。疗效满意。

（4）夏枯草、王不留行、生鳖甲、石打穿、生牡蛎各30g，天花粉24g，丹参、海藻、瓜蒌仁、苦参各15g，昆布、桃仁、生地、蜂房各12g，干蟾皮9g。水煎服，每日1剂。

（5）当归、熟地黄、生地黄、黄芪（炒）、黄连（炒黑）、黄芩（炒黑）、黄檗（炒黑）各6g。水煎服，每日1剂。

（6）松脂15g，大黄、白蔹、赤小豆、胡粉各7.5g。上为极细末，以鸡子清调涂唇上。

（7）黄檗60g，五倍子6g，密陀僧3g，甘草少许。上为末，水调涂，贴唇上。

【预防】 忌烟戒除。积极治疗口唇白斑、慢性唇炎、疣赘、肉芽肿及裂口等慢性疾病，以防癌变。注意口腔卫生。

（刘宪国 孟宪伟）

第四节　唾液腺肿瘤

唾液腺有两类，即大唾液腺和小唾液腺，前者由腮腺、颌下腺、舌下腺组成。后者由分布在唇、舌、腭及颊黏膜等处的黏膜下腺体组成。唾液腺肿瘤较常见，国外资料，大唾液腺肿瘤80%～90%发生在腮腺，颌下腺次之，舌下腺最少。其中以腮腺混合瘤最多，良性多于恶性。小唾液腺肿瘤60%～70%发生在腭部，30%在颊部，唇和舌部很少。唾液腺肿瘤平均发病年龄为45岁，高发年龄为50～60岁，儿童罕见。恶性肿瘤中男多于女，男女之比为4∶1。

【病因】 病因尚不清楚，但某些因素也可能与唾液腺肿瘤有关，如头颈部某一区域接受放射治疗后，被认为能增加该病的发病机会。据报道，在日本，原子弹爆炸期间的幸存者中，唾液腺肿瘤特别是恶性肿瘤的发病率，是接受300rad原子能放射线的对照人群的9倍，且与幸存者离爆炸震源的远近成一定的比例关系。

【临床表现和诊断】

（一）*临床表现*　唾液腺良性肿瘤生长缓慢，病程冗长，有病至十几年与几十年者。又可达巨大形态，重达十余公斤。约占唾液腺肿瘤的60%以上。

唾液腺恶性肿瘤病程短，生长快，可浸润邻近之神经，造成该神经的麻痹，可发生颈淋巴结转移或远处转移。

1. 腮腺肿瘤　良性者多见，其中混合瘤占80%左右。发病年龄在20～40岁之间，男女无差别。腮腺肿瘤不管良性或恶性，绝大多数表现为一个不对称的肿块。良性者早期为无痛性，生长缓慢，体积大小不等，肿瘤周围边界清楚，可以活动，与周围组织无粘连，硬度不一。无面神经受累症状。病人常无意中或体检中发现肿块，除局部可有酸胀感而无其他症状。少数病变约7%发生于腮腺深部，不易察觉，待长到一定体积后才有咽部异物感或查咽时发现。如生长突然加快，出现疼痛，活动性消失，为恶变之征象，须认真检查，及时治疗。

腮腺恶性肿瘤少见，以恶性混合瘤为多，其次为黏液表皮样肿瘤、腺癌、腺泡细胞癌、乳头状囊腺癌等。肿瘤生长较快，短时间内即能达到一定体积，局部常有疼痛、麻木感，肿物较硬，常与周围组织发生粘连。晚期可出现开口困难，累及皮肤或溃破，分泌物恶臭。约15%的腮腺恶性肿瘤可有部分或完全的面神经瘫痪，如果出现部分或完全性面神经瘫痪，则是诊断腮腺恶性肿瘤的特征性体征。此外，还可发生颈淋巴结转移或远处转移。

2. 颌下腺肿瘤　良性肿瘤比腮腺良性肿瘤略少，在良性中仍以混合瘤居多。常无意中于颌下发现无痛性肿块，边清，活动，无压痛，呈结节状，通常为2～5cm，可大可小，生长缓慢，病程较长。恶性者以腺样囊性癌、恶性混合瘤及腺瘤为多，肿瘤生长较快，常有疼痛，界限不清，硬而不活动，舌神经受累则舌痛或麻木，有时可有耳颞部放射性疼痛。舌下神经受累则伸舌运动受限，并歪向患侧，出现舌肌萎缩并有震颤。病变侵犯下颌舌骨肌、二腹肌时可出现开口困难。也可发生颈淋巴结和远处脏器转移。

3. 舌下腺肿瘤　良性者极少，几乎全部为恶性，以腺样囊性癌居多，其次为黏液表皮样癌及腺癌。舌下腺恶性肿瘤也可长期无症状，不易为病人所察觉，有时做口腔检查才发

现,有的病人可有患侧舌痛、舌麻木感及耳部放射性疼痛。肿块位于舌下区,质硬,界限不清,活动性差,双指合诊可触及肿块并有压痛。

4. 小唾液腺肿瘤 以腭部最为多见。恶性者较良性多。无论恶性或良性,除非晚期,均表现为结节性肿块,与黏膜无粘连,肿物表面黏膜光滑,肿块较硬,但腭部者固定(腭黏膜组织致密)。恶性者可向深层浸润并压迫腭骨使之破坏,甚至发生腭穿孔,向黏膜表面浸润,可破溃流恶臭性分泌物。

(二)实验室及其他检查

1. X线检查 对疑有腮腺或颌下腺肿瘤者,可由唾液腺导管注入碘油造影剂,以助确定肿瘤的部位大小及性质。

X线检查有时还可见骨质受累破坏的影像,以及肺、骨、脑等有无转移。

2. 放射线核素扫描 为一种无创伤性检查,可检查腺体及肿瘤的大小、形态、范围,有时并可以明确肿瘤的性质。

3. B型超声波检查 也是一种无痛、无创伤、无害、直视性好并可重复的临床检查方法。可确定唾液腺内有无肿块,大体了解肿瘤的大小,扩展范围,为良恶性肿瘤的鉴别提出依据,但单靠B超,不能确定肿瘤的性质,只能作为辅助诊断。

4. CT检查 CT检查分辨率高,能明确显示出肿瘤的部位、范围以及周围组织关系。

5. 病理检查 临床疑为恶性肿瘤时,可行针吸或术中取活组织作冰冻切片检查。

【临床分期】 目前国内多采用上海市口腔颌面肿瘤协作组提出的唾液腺肿瘤分期。

(一)唾液腺癌的TNM分类

T:原发灶。

T_1:肿瘤直径2cm以内,活动,无粘连。

T_2:肿瘤直径2~5cm,活动。

T_3:肿瘤直径在5cm以上,活动,无粘连。或肿瘤无论大小,但肿块与周围组织有粘连;或已有神经损害症状(面瘫、舌麻木、运动障碍)。

T_4:肿瘤无论大小,已浸润,穿破皮肤,黏膜、肿块固定不能活动;或已侵犯骨质、颅底等。

N:区域淋巴结。

N_0:未触到淋巴结。

N_1:同侧淋巴结触及。

N_{1a}:估计无转移。

N_{1b}估计有转移。

N_2:双侧或对侧淋巴结触及。

N_{2a}:估计无转移。

N_{2b}:估计有转移。

N_3 同侧或双侧,或对侧临床确定淋巴结已转移。

M:远处转移。

M_0:临床未发现远处转移,并在M后用括号注明远处转移部位。如肺转移写为M(肺)。

（二）唾液腺癌 TNM 分期

Ⅰ：$T_1N_0M_0$，$T_2N_2M_0$。

Ⅱ：$T_1N_1M_0$，$T_2N_1M_0$。

Ⅲ：除第Ⅰ、Ⅱ、Ⅳ期以外的均属于第Ⅲ期。

Ⅳ：T_4，N_3，M 与任何 TNM 的组合。

【鉴别诊断】 应与颈部淋巴结炎、流行性腮腺炎、化脓性腮腺炎、嗜伊红细胞增生性淋巴肉芽肿、瘤样淋巴上皮病变、腮腺良性肿大、唾液腺囊肿、颈部转移癌等相鉴别。

【治疗】

（一）手术治疗　唾液腺肿瘤的治疗主要依靠外科手术，在绝大多数唾液腺肿瘤中，广泛切除原则是基本治疗要求，应避免局部切除或剜除术，以免术中肿瘤包膜破裂，瘤细胞种植，或残留小瘤芽而致术后复发。如对腮腺肿瘤最低限度的治疗性手术是保留面神经的腮腺浅叶切除术，位于腮腺深叶的肿瘤应先作腮腺浅叶切除，面神经暴露后，再连同肿瘤作腮腺深叶切除术。此外，术中应常规作冰冻切片，鉴别肿瘤的性质，以便确定外科切除范围。

对于低度恶性肿瘤（腺样囊性癌、恶性混合瘤、腺泡细胞癌、黏液表皮样癌等）以及未治疗过的、体积小、高度恶性的腮腺肿瘤，应采用保留面神经的腮腺浅叶和腮腺全切除。对于高度恶性肿瘤、范围较广泛的中等恶性或复发的恶性肿瘤，应行根治性外科手术切除。腮腺深叶、耳颞神经、咬肌、骨、局部皮肤和区域内的其他组织均应切除。面神经未被明显侵犯，可以分离者，应尽量争取保留，已被肿瘤侵犯、粘连无法分离者，应予切除。区域淋巴结有可能转移时，应做选择性颈淋巴结清除术。对颌下腺的任何肿块，除切除颌下腺外，应包括清除整个颌下三角和上颌部淋巴结。

（二）放射治疗　良性唾液腺肿瘤对放射不敏感。主要是对某些较晚期的唾液腺恶性肿瘤做术前放射，以提高手术切除率和疗效，或术后补充放射，晚期不能手术治疗的病例可进行姑息性放射治疗。放射治疗中应严格保护眼球、皮肤、牙齿、舌及对侧腮腺。注意口腔卫生以防感染。

（三）化学治疗　对晚期的唾液腺恶性肿瘤，手术切除有困难可考虑化学药物治疗（见喉癌部分），以提高手术切除率。

（四）中医治疗

1. 辨证施治　唾液腺肿瘤部位、大小不同，临床表现不一，辨证分型也有所不同。现仅以腮腺肿瘤为主作以介绍。

（1）痰湿积聚型：症见耳部肿块，时有肿胀，倦怠乏力，胸闷痞满，泛泛呕恶或咳吐痰涎。舌苔白腻，质淡，脉滑或濡。治宜消痰散结，健脾化湿。方药：海藻、昆布、海带、生苡仁、煅牡蛎（先煎）、茯苓各 30g，半夏、象贝母 9g，青皮、陈皮各 6g，云苓、猪苓各 12g，炒白术 15g。

（2）气滞血瘀型：症见耳下部肿胀，或颌下腺区有肿块，甚者作痛，咀嚼不便。脉弦或涩，舌质黯紫或有瘀斑或有瘀点。治宜疏肝理气，活瘀散结。方药：柴胡、郁金、枳壳各 10g，白芍、赤芍各 15g，八月札、猫爪草、生牡蛎、浙贝母各 30g，丹参 15～30g。

2. 单方、验方

(1)大青叶、板蓝根各30g,水煎服。

(2)夏枯草、王不留行、生鳖甲、石见穿、牡蛎各30g,天花粉24g,海藻、丹参、瓜蒌仁、苦参各15g,昆布、桃仁、生地、蜂房各12g,干蟾皮9g。天龙片15片(分3次吞服)。水煎服,每日1次,对腮腺癌多有疗效。

(3)八角莲、山豆根各30g。共为细末,加凡士林制成50%的软膏外涂腮腺部,对腮腺癌有效。

(4)全蝎、蛇蜕、蜂房等量共研细末。每次3g,每日3次,吞服。对唾液腺癌有效。

(5)海藻、昆布、夏枯草、枸杞子、山慈菇、黄药子各9g,海哈壳、络石藤、忍冬藤、太子参、干地黄、炙鳖甲各15g。水煎服,每日1剂。适用于腮腺恶性肿瘤。

(6)香椿切细磨粉、豆腐共煮。适用于腮腺肿瘤。

(7)藕粉、蜜、麝香少许,共灌藕内,蒸煮切食。适用于腮腺肿瘤。

【预防】 无特效预防,应尽可能早期发现,早期诊断,早期治疗。平时应保持心情舒畅,情志开朗,避免精神刺激。注意口腔卫生,减少进食刺激性食品。

(刘宪国 孟宪伟)

第九章　颌面部神经疾患

第一节　三叉神经痛

三叉神经痛(trigeminal neuralgia)又称痛性抽搐,是在面部三叉神经分布范围内,反复发作的阵发性闪电样剧痛。多发生于中、老年人,国内报道女性略少于男性,国外报道则相反。多数为单侧的二、三支疼痛。双侧均痛、单独第一支痛、三支同时痛少见或罕见。

三叉神经痛的真实发病率目前尚不明确,从流行病学研究上看,其发病率大约是每10万人中有4.7人。

1973年Wepsic统计美国每年有15000名新发三叉神经痛患者。1977年Tew统计美国三叉神经痛发病率为4/2.2万口人/年,女多于男,发病率可随年龄而增长。国内1984年王忠诚等统计北京市三叉神经痛的发病率为182.8/10万人口,其中女211.8/10万人口,男151.7/10万人口。1987年吴升平报告我国6个城市市民三叉神经痛的发病率为52.2/10万人口。国内及国际平均为47.8/10万人口及62.6/10万人口。

【病因和发病机制】 临床上通常将三叉神经痛分为原发性及继发性两型。所谓原发性系指无神经系统体征,可有病因和病因尚未阐明。继发性则指可发现或查出三叉神经经路或其周围器质性病变,且随病变发展表现出神经系统体征。现代大量的临床实践或实验证明,无论原发性或继发性三叉神经痛,其病因可能为多源性而导致面部三叉神经分布区的一种疼痛综合征。

(一)原发性三叉神经痛病因和发病机制　关于原发性三叉神经痛的病因,学说很多。人们根据动物实验、解剖、手术所见、病理学观察以及临床实践所得出的结论,对其病因形成了以下几种观点,即三叉神经脊束核抑制机能的受损是三叉神经痛发作的重要因素(即三叉神经痛的中枢病因学说)和周围神经的脱髓鞘变是三叉神经痛的病理基础(即三叉神经痛的周围病因学说)。近年来人们研究发现,机体免疫和生化因素的作用也与三叉神经痛的病因与发病机制密切相关。

1. 三叉神经痛病因起源于中枢的学说

(1)三叉神经痛与癫痫:早在1853年,法国神经病学家Trousseau即观察到三叉神经痛与某些类型的癫痫有相似之处,并在疼痛发作时可以在中脑处记录到癫痫样放电,提出三叉神经痛为癫痫样神经痛的观点。Gerhard等认为三叉神经痛的病理机制与三叉神经脊束核内的癫痫样改变,引起三叉神经脊束核的抑制机能衰退有关。作者将马钱子碱注入到大鼠的三叉神经脊束核内可形成癫痫性损伤,刺激面部时疼痛反应加剧,而注入到大鼠的三叉神经节内则无明显的变化。这些现象支持三叉神经痛病因源于中枢的学说。

(2)三叉神经痛与单纯性疱疹:单纯疱疹病毒可通过三叉神经感染并潜伏于三叉神

经节内，被认为是三叉神经痛的病因之一。有学者认为，疱疹病毒或单纯疱疹病毒所引起的病毒感染，可能沿三叉神经系统的传入通路侵入到三叉神经分布的相应大脑皮层，使三叉神经疼痛发作。因此推测三叉神经痛可能与单纯性疱疹之间存有某种联系，原因可能在中枢。

(3)三叉神经痛与中枢缺血：Kerr 等报道，应用血管扩张剂对三叉神经痛有止痛作用，而安慰剂无效。这表明中枢神经系统存在局部缺血。但也有人持反对意见。

(4)三叉神经痛与丘脑：Lewy 和 Grant 发现，约 25% 的三叉神经痛患者存有感觉减退，痛觉阈值增高。而且，刺激后感觉持续存在，常常超过刺激时间。这表明在引起中枢兴奋增强的情况下，疼痛的后释放时间和后释放的衰减期也延长。这些资料表明，三叉神经痛可能是一组丘脑症候群。

(5)三叉神经痛与脑干病变：对扳机点的触觉刺激引起疼痛发作的原理进行研究发现，较低强度的刺激，经短暂的潜伏期后可以引起疼痛。认为脑干部位存在某种病变，研究结果发现三叉神经痛的发病机制可能在脑干部位。

2. 三叉神经痛病因起源于外周的学说

(1)三叉神经的微血管压迫学说 早在 1920 年，Cushing 提出，原因不明的脑神经麻痹可能是由于脑干附近的动脉压迫所致，压迫血管可能是脑底动脉和小脑上动脉。后来 Dandy 由颅后窝入路手术时发现，约半数三叉神经痛患者的三叉神经根与血管存在接触，因此认为可能三叉神经痛与血管压迫有关。

1934 年 Dandy 总结了 215 例行三叉神经感觉根切断术的病例，发现 66 例(30.7%)动脉压在神经根上，30 例(14%)静脉压在神经根上。他提出三叉神经痛是由于三叉神经受压及小脑上动脉使其在进入桥脑处扭曲变形所致。

20 世纪 60 年代 Gardener 等进一步论述了血管压迫是造成三叉神经痛的这一假说。1976 年 Jannetta 则详细描述了微血管压迫的概念。他认为，三叉神经痛是由于三叉神经感觉根进脑干段受搏动性血管压迫所致，并强调该地带对搏动性或交叉性微血管压迫特别敏感。三叉神经痛之所以多见于中老年，是由于脑干随年龄的增长而下移，加之动脉粥样硬化使血管相应移位或延长，从而引起与三叉神经的 REZ 区接触和对其压迫(静脉也如此)。

国内张振兴等对 60 例诊断为原发性三叉神经痛的患者，经患侧乳突后开颅，显露三叉神经根，手术显微镜下仔细观察该处显微解剖特点和组织变异，发现血管压迫 30 例(60%)，其中小脑上动脉 24 例(80%)，可见到受压神经根的血管压迹、局限性萎缩及变形。小脑前动脉压迫 3 例，小脑下中动脉压迫 1 例，静脉压迫 2 例，蛛网膜肥厚粘连 15 例，其中 9 例粘连的蛛网膜形成束带；三叉神经感觉根变性 3 例；神经根胆脂瘤 2 例。

刘学宽等总结 1116 次耳后小切口桥小脑角探查治疗三叉神经痛，发现血管压迫 1006 例次(91.45%)，其中动脉 971 例次，静脉 35 例次；肿瘤压迫 77 例次，其中胆脂瘤 62 例次，三叉神经鞘瘤 11 例次，脑膜瘤 2 例次，脑膜黑色素瘤 1 例次，胶质瘤 1 例次；蛛网膜囊肿和粘连 23 例次，未发现病因 10 例次(作者认为与在开展手术初期，手术操作不熟练，探查不彻底有关)。压迫三叉神经的血管包括小脑上动脉 666 例次，小脑前下动脉 56 例次，小脑上动脉 + 小脑前下动脉 31 例次，基底动脉 21 例次，岩静脉 50 例次，小脑上动脉

+静脉22例次,基底动脉+静脉21例次。

中日友好医院1987年报道185例压迫三叉神经的血管,动脉压迫占70.3%,其中小脑上动脉70.8%,小脑前下动脉9.2%,椎动脉3.8%,小脑后下动脉0.8%,混合动脉15.4%;静脉压迫占8.6%;动静混合压迫占21.1%。Janntta 1980年统计392例压迫三叉神经的血管,动脉压迫占61.7%;静脉压迫占13.8%;动静脉混合压迫占24.5%。Hardy和Rhoton对50例三叉神经痛患者进行尸检,发现三叉神经根与动脉袢接触者占29例(58%),其中以小脑上动脉为多(87%)。

大量临床研究表明,"微血管压迫"(主要为小脑上动脉、小脑前下动脉,其次见岩静脉、基底动脉等)为三叉神经痛最常见病因(约占79%~96%)。

(2)三叉神经脱髓鞘及神经变性学说:Kerr于1967年报道三叉神经的神经纤维脱髓鞘改变是三叉神经痛的主要病理改变和发病原因。国内学者也研究证实三叉神经痛患者的三叉神经纤维有脱髓鞘改变。其发生机理是有髓神经纤维的髓鞘脱失导致非痛觉纤维(Aβ纤维)和痛觉纤维(Aδ纤维)、C纤维发生短路,使三叉神经脊束核内神经元处于激惹状态,致使在正常情况下仅引起触觉的传入冲动此时也可以导致剧痛。此外,当神经纤维的髓鞘脱失后,传入纤维和传出纤维之间也发生"短路",由中枢发出的传出冲动也可转变为传入冲动,使脊髓束神经核或丘脑异常冲动大量集聚,从而引起疼痛的爆发。维生素B_{12}是核蛋白及核酸生物合成的辅酶,可促进神经系统蛋白合成;此外,维生素B_{12}与胆碱的代谢,胆碱是神经髓鞘中卵磷脂、鞘磷脂和磷脂质的重要成分,与神经的髓鞘形成有关。应用维生素B_{12}可促进神经髓鞘的修复。临床上观察到应用维生素B_{12}神经注射治疗三叉神经痛,近期疗效可达78.4%。

Brisman R报告,在20~40岁出现三叉神经痛,应考虑为多发性硬化致桥脑脱髓鞘损害。对出现原发性三叉神经痛症状的多发性硬化患者剖检发现,三叉神经的桥脑入口部及脑干部三叉神经第一节神经元有脱髓斑。说明三叉神经本身发生了变性以致引起三叉神经痛。

(3)三叉神经内水肿学说:据王雪圃报道,三叉神经痛所具有的共同的病理改变为神经周缘和内膜的硬化、神经纤维肿胀。由于神经纤维内压力增大,神经纤维及其间质水肿,至使神经膜变性水肿,损害神经纤维,从而使神经内形成高压状态,最终诱发三叉神经痛。

(4)骨性压迫学说:骨性压迫学说与三叉神经的微血管压迫学说有相似之处。Lee等于1937年提出,三叉神经后根受到岩骨嵴的压迫可引起三叉神经痛发生。Garder对200例正常人和130例三叉神经痛患者进行颅底测量研究,发现三叉神经痛齿状突的位置平均较正常人高。随着年龄的增长,颅骨缺钙,骨质变得疏松,逐渐发生颅底陷人,齿状突及岩骨锥体尖端向上顶入颅底,锥体尖端从下方、岩上窦从上方压迫三叉神经后根,引起疼痛发作。

(5)牙殆系统紊乱学说:1936年Costen提出,牙殆系统紊乱可引起三叉神经痛。他认为第Ⅱ支和第Ⅲ支三叉神经痛患者多合并有殆系统紊乱。1967年Garney通过对三叉神经痛患者进行手法整复使患者疼痛消失,刺激扳机点不再引起疼痛发作。

(6)病灶感染学说:反复的长期发作的牙齿、副鼻窦的炎症能刺激三叉神经周围支,

引起三叉神经的炎症和纤维化，或使分布于三叉神经的血管发生痉挛，继发缺血导致三叉神经痛。文献报道骨腔搔刮术可去除慢性病灶，使炎症对神经的刺激减轻，在刮除骨腔的同时切断了大量的神经纤维，在一定程度上缓解了神经内的高压状态，可使疼痛减轻或消失。

(7)变态反应学说：Hanes 观察了 183 例三叉神经痛患者，约 89% 的患者胃酸缺乏或减少。给此类患者应用组织胺脱敏疗法同时口服稀盐酸，可使 57% 的患者症状完全消失，11.4% 的患者症状大部消失。机制不明，可能与胃酸缺乏导致蛋白消化异常，组胺样物质大量吸收入血，随血液循环到达三叉神经根部及半月神经节，引起该部位水肿，引起三叉神经痛。

(8)家庭遗传学说：曾经有学者报道，一个家庭兄妹 7 人中，有 6 人患三叉神经痛。其中有 2 人为双侧三叉神经痛。另有一个家庭，母亲及 6 个孩子中的 3 个患有三叉神经痛。

(9)其他学说：如神经元的功能改变学说、三叉神经痛的闸门控制学说等。

3. 机体全身因素与三叉神经痛的关系

(1)机体免疫因素对三叉神经痛发病的影响：资料表明中枢神经系统的脱髓鞘病变与机体免疫因素有关，关于免疫因素与三叉神经痛的关系已有报道。对三叉神经痛患者的三叉神经标本进行脱髓鞘染色和免疫组化观察分析，认为巨噬细胞、肥大细胞、T 细胞和血管内皮细胞对三叉神经脱髓鞘改变有作用。

(2)生化因素：随着生物化学研究的进展及各种检查手段的进步，现已发现神经肽、神经递质与三叉神经痛密切相关。复杂的脑内生化物质的改变在三叉神经痛的病理机制中起一定作用。

4. 关于发病机理的相关研究及进展　三叉神经痛的病理基础是在免疫因素参与下发生的周围神经的脱髓鞘改变，而中枢因素三叉神经脊束核抑制作用的受损，以及血液中生化物质的作用是导致三叉神经痛的重要条件，故三叉神经痛是多种因素共同作用的结果。

近年来，通过研究三叉神经节的变化及中枢(包括引起癫痫发作的)神经活动、神经回路、神经元间接触和中枢连接的变化，借助病理生理学理论来解释三叉神经痛的临床症状和血管减压手术的功效，已取得了一些进展。

随着基因研究的进展，经过定量的特征性基因位点的分析和其他形式的基因分析来研究基因对于三叉神经疼痛特征的作用，可能对三叉神经痛的病因与发病机制的认识具有较大的价值。

(二)继发性三叉神经痛的病因与发病机制　研究发现，三叉神经痛多由其所属部位和邻近部位的各种病灶引起，如各种肿瘤、炎症、血管病变或血管压迫、蛛网膜粘连等。

1. 脑干内部的病变　如脊髓空洞症、脑干肿瘤、血管病变、多发性硬化、炎症等。脑干内部的病变导致的三叉神经痛其疼痛性质和疼痛表现不如原发性三叉神经痛典型，疼痛多为持续性，可伴有相应的症状和体征。

2. 颅后窝的病变(三叉神经后根处的病变)　如桥小脑角的肿瘤(表皮样囊肿、三叉神经鞘瘤、脑膜瘤、听神经瘤等)、蛛网膜囊肿或粘连等，可直接刺激三叉神经后根或半月

节，导致三叉神经痛的发作。

3. 颅中窝病变

(1)颅中窝底后部肿瘤：如脑膜瘤、三叉神经节神经纤维瘤、表皮样囊肿和鼻咽癌颅底转移等，肿瘤生长累及位于 Meckel 囊内的三叉神经节，出现三叉神经痛症状。

(2)颅中窝底前部肿瘤：如脑膜瘤、表皮样囊肿和颅底转移瘤等。肿瘤累及眶上裂、圆孔，出现相应症状。

4. 三叉神经周围支病变　如眶内的肿瘤、蝶骨小翼区的肿瘤、海绵窦的病变及眶上裂的病变，均可刺激三叉神经根，引起继发性三叉神经痛。

过去曾认为原发性三叉神经痛在三叉神经半月节和神经根上均无明显的病理改变，以后有学者报告：①光镜下可见半月神经节的髓鞘明显增厚、疏松及瓦解，轴突不规则，神经纤维普遍肿胀，脱髓鞘，轴突大部消失。②在电镜下可见半月神经节和节后根，周围支均呈明显退行性改变，神经节细胞浆中有空泡，内质网扩张，退变，线粒体模糊不清。神经纤维髓鞘呈现退行性过度髓化，节段性脱髓鞘，轴索裸露增生，肥厚及扭曲折叠，甚至有丛状微小神经瘤形成。

【临床表现】

(一)*原发性三叉神经痛*　本病的主要临床特征为面部三叉神经分布区内剧烈的疼痛，呈突出的、短暂的反复发作尤以二、三支为著，眼支较少。疼痛以面颊、上下颌或舌最明显；口角、鼻翼、颊部和舌等处最为敏感，轻触即可诱发，故有“触发点”或“扳机点”之称。疼痛可引起反射性面部抽搐，口角牵向患侧，并有面红、流泪和流涎，称痛性抽搐。严重者洗面、刷牙、说话、咀嚼等都可诱发，以致不敢做这些动作。每次发作时间仅数秒钟至 2 分钟。开始和停止都很突然。间歇期间完全正常。病初次数较少，以后多增加并加重。病程可呈周期性，每次发作期可数天、数周或数月不等。缓解期亦可数天至数年不等，但往往随病程而变短，很少自愈。一般神经系统检查无阳性体征。

(二)*继发性三叉神经痛*　发病初期仅可表现为原发性三叉神经痛的临床症状，但随病变进展，渐出现患侧三叉神经分布区的感觉障碍(尤其角膜反射迟钝或消失)或咀嚼肌无力、萎缩、面瘫、听力下降等脑神经功能障碍，引起行走不稳等小脑症状以及颅内原发性占位病变而导致的颅内压增高症状等。

【影像学检查】　原发性三叉神经痛辅助检查无阳性发现，继发性三叉神经痛需行有关辅助检查确诊原发病。X 线检查可发现鼻窦、牙周等局部病变，头颅 CT 检查可发现血管病或颅内肿瘤，面部皮肤带状疱疹对三叉神经半月节病变有诊断意义。

【诊断】

(一)*原发性三叉神经痛*　典型的原发性三叉神经痛，根据发病年龄、疼痛发作部位、性质、触发点及诱发因素等临床症状和神经系统检查无局灶神经系统体征。即具以下表现。

1. 反复发作性短暂的闪电样或刀割样一侧面部的三叉神经一支或二支分布区剧痛(初期病人常常诉上齿或下齿的疼痛)。

2. 间歇期无疼痛。

3. 面部机械活动如洗脸、进食、说话等诱发或触及患侧某区域即可引起疼痛发作。

4. 发病年龄多在45岁以上中老年人。

5. 神经系统检查正常范围，可以明确诊断。因"微血管压迫"为原发性三叉神经痛最常见病因，故可辅以磁共振成像脑血管显影术(MRTA)检查，以进一步确诊。

（二）继发性三叉神经痛　一般常见于40岁以下，疼痛发作的持续时间往往较长，或者呈持续性，而且阵发性加剧；通常没有扳机点；诱发因素不明显，可发现三叉神经损害和原发疾病表现的特点。脑脊液、X线颅底拍片、CT扫描、MRI、DSA及至鼻咽部活组织检查等有助于诊断。有时继发性三叉神经痛发作情况、特征与原发性三叉神经痛极为相似，若不注意继发病变早期的细微表现并作进一步检查，很容易漏诊或误诊。

【鉴别诊断】

（一）牙痛　牙病所致的牙痛，疼痛范围限于牙区，与牙病有关，绝无"闪电样"疼痛史。

（二）舌咽神经痛　它是出现于舌咽神经分布区域内的阵发性闪电样剧烈疼痛。本病病因不清楚，可能与舌咽、迷走神经的脱髓鞘变性引起的"短路"或椎动脉、小脑后下动脉压迫该神经有关。本病疼痛的性质与三叉神经痛相似，易与三叉神经第三支痛混淆，疼痛范围为软腭扁桃体区、咽部及舌根区，也可放射至迷走神经支配的区域，包括面部到外耳道深部，下颌角下方等范围。本病具有突发性、阵发性的特点，每因舌咽和口腔的运动，如说话、吞咽、打呵欠及喷嚏等引发。发病时疼痛如刀割、针刺及烧灼电击样，多持续十几秒甚至1～2分钟，发作时还可伴有流涎，面部潮红，出汗，耳鸣，流泪，高血压，眩晕，偶有心律失常，心动过速、过缓或停搏，昏厥和抽搐等，病情逐日加重。检查舌咽神经的运动和感觉功能均属正常。根据本病的临床特点，诊断并不困难，治疗原则和方法与三叉神经痛相同。

（三）蝶腭神经节和翼管神经痛　其发病原因和机制不太明了，有学者认为与鼻窦感染波及神经节有关，临床表现为蝶腭神经节受激惹的症状，为一侧下面部深在的弥漫性疼痛，包括鼻、后鼻孔、咽、腭和蝶筛窦等处，反复发作，每次疼痛持续几分钟到几小时，在治疗上对蝶腭神经节封闭可奏效，若有副鼻窦炎时亦应同时治疗。

（四）继发性三叉神经痛　本症的病因多因肿瘤、炎症等原因侵及三叉神经和三叉神经半月节所致，临床症状与原发性的三叉神经痛相似，检查可发现面部感觉减退，角膜反射迟钝，咀嚼肌萎缩等阳性神经系统体征，通过颅底平片，脑脊液常规检查，头部CT和MRI扫描等，一般均可得到满意的诊断。

【治疗】

（一）非手术治疗　三叉神经痛，无论原发性或继发性，在未明确病因或难以查出病因的情况下均可用药物治疗或封闭治疗，以缓解症状，倘若一旦确诊病因，应针对病因治疗，除非因高龄、身患严重疾患等因素难以接受者或病因去除治疗后仍疼痛发作，可继续采用药物治疗或封闭疗法。若服药不良反应大者亦可先选择封闭疗法。

1. 药物治疗　三叉神经痛的药物治疗，主要用于患者发病初期或症状较轻者。经过一段时间的药物治疗，部分患者可达到完全治愈或症状得到缓解，表现在发作程度减轻、发作次数减少。

目前应用最广泛的、最有效的药物是抗癫痫药。在用药方面应根据患者的具体情况

进行具体分析,各药可单独使用,亦可互相联合应用。在采用药物治疗过程中,应特别注意各种药物副作用,进行必要的检测,以免发生不良反应。

(1)痛痉宁(carbamazepine, tegretol):亦称卡马西平、痛可宁等。该药对三叉神经脊束核及丘脑中央内侧核部位的突触传导有显著的抑制作用。用药达到有效治疗量后多数患者于24小时内发作性疼痛即消失或明显减轻,文献报道,卡马西平可使70%以上的患者完全止痛,20%患者疼痛缓解,此药需长期服用才能维持疗效,多数停药后疼痛再现。不少患者服药后疗效有时会逐渐下降,需加大剂量。此药不能根治三叉神经痛,复发者再次服用仍有效。

用法与用量:口服开始时一次0.1~0.2g,每日1~2次,然后逐日增加0.1g。每日最大剂量不超过1.6g,取得疗效后,可逐日逐次地减量,维持在最小有效量。如最大剂量应用2周后疼痛仍不消失或减轻时,则应停止服用,改用其他药物或治疗方法。

副作用有眩晕、嗜睡、行走不稳、恶心,数天后消失,偶有白细胞减少、皮疹,可停药。

(2)苯妥英钠(dilantin):苯妥英钠为一种抗癫痫药,在未开始应用卡马西平之前,该药曾被认为是治疗三叉神经痛的首选药物,本药疗效不如卡马西平,止痛效果不完全,长期使用止痛效果减弱,因此,目前已列为第二位选用药物。

本品主要通过增高周围神经对电刺激的兴奋阈值及抑制脑干三叉神经脊髓束的突触间传导而起作用。其疗效仅次于卡马西平,文献报道有效率为88%~96%,但需长期用药,停药后易复发。

用法与用量:成人开始时每次0.1g,每日3次口服。如用药后疼痛不见缓解,可加大剂量到每日0.2g,每日3次,但最大剂量不超过0.8g/d。取得疗效后再逐渐递减剂量,以最小量维持。肌肉注射或静脉注射:一次0.125~0.25g,每日总量不超过0.5g。临用时用等渗盐水溶解后方可使用。

副作用为长期服用该药或剂量过大,可出现头痛、头晕、嗜睡、共济失调以及神经性震颤等。一般减量或停药后可自行恢复。本品对胃有刺激性,易引起厌食、恶心、呕吐及上腹痛等症状。饭后服用可减轻上述症状。长期服用可出现黏膜溃疡,多见于口腔及生殖器,并可引起牙龈增生,同时服用钙盐及抗过敏药可减轻。苯妥英钠并可引起白细胞减少、视力减退等症状。大剂量静脉注射,可引起心肌收缩力减弱、血管扩张、血压下降,严重时可引起心脏传导阻滞,心脏骤停。

(3)氯硝安定(clonazepam):本品为抗癫痫药物,对三叉神经痛也有一定疗效。服药4~12天后,血浆药浓度达到稳定水平,为30~60μg/ml。口服氯硝基安定后,30~60分钟作用逐渐显著,维持约6~8小时,一般在最初2周内可达最大效应,其效果次于卡马西平和苯妥英钠。

用法与用量:氯硝安定药效强,开始1mg/d,分3次服,即可产生治疗效果。而后每3日调整药量0.5~1mg,直至达到满意的治疗效果,至维持剂量为3~12mg/d。最大剂量为20mg/d。

副作用有嗜睡、行为障碍、共济失调、眩晕、言语不清、肌张力低下等,对肝肾功能也有一定的损害,有明显肝脏疾病的禁用。

(4)山莨菪碱(654-2):此药为从我国特产茄科植物山莨菪(anisodus tanguticus)中

提取的一种生物碱,其作用与阿托品相似,可使平滑肌松弛,解除血管痉挛(尤其是微血管),同时具有镇痛作用。本药对治疗三叉神经痛有一定疗效,近期效果满意,据文献报道有效率为76.1% ~78.4%,止痛时间一般为2~6个月,个别达5年之久。

用法与用量:①口服:每次5~10mg,每日3次,或每次20~30mg,每日1次。②肌肉注射:每次10mg,每日2~3次,待疼痛减轻或疼痛发作次数减少后改为每次10mg,每日一次。

副作用有口干、面红、轻度扩瞳、排尿困难、视近物模糊及心率增快等反应。以上反应多在1~3小时内消失,长期用药不会蓄积中毒。有青光眼和心脏病患者忌用。

(5)巴氯芬:巴氯芬(baclofen),化学名[β-(P-氯苯基)γ-氨基丁酸]是抑制性神经递质γ氨基丁酸的类似物,临床实验研究表明本品能缓解三叉神经痛。用法:巴氯芬开始每次10mg,每日3次,隔日增加每日10mg,直到治疗的第2周结束时,将用量递增至每日60~80mg。每日平均维持量:单用者为50~60mg,与卡马西平或苯妥英钠合用者为30~40mg。文献报道,治疗三叉神经痛的近期疗效,巴氯芬与卡马西平几乎相同,但远期疗效不如卡马西平,巴氯芬与卡马西平或苯妥英钠均具有协同作用,且比卡马西平更安全,这一特点使巴氯芬在治疗三叉神经痛方面颇受欢迎。

(6)麻黄碱:本品可以兴奋脑啡肽系统,因而具有镇痛作用,其镇痛程度为吗啡的1/7~1/12。用法:每次30mg,肌注,每日2次。甲亢、高血压、动脉硬化、心绞痛等病人禁用。

(7)硫酸镁:用本品在眶上孔或眶下孔注射可治疗三叉神经痛。

(8)维生素B_{12}:文献报道,用大剂量维生素B_{12},对治疗三叉神经痛确有较好疗效。方法:维生素B_{12}4000μg加维生素$B_1$200mg加2%普鲁卡因4ml对准扳机点作深浅上下左右四点式注药,对放射的始端作深层肌下进药,放射的终点作浅层四点式进药,药量可根据疼痛轻重适量进入。但由于药物作用扳机点可能变位,治疗时可酌情根据变位更换进药部位。

(9)哌咪清(匹莫齐特Pimoxide):文献报道,用其他药物治疗无效的顽固性三叉神经痛患者本品有效,且其疗效明显优于卡马西平。开始剂量为每日4mg,逐渐增加至每日12~14mg,分2次服用。副反应以锥体外系反应较常见,亦可有口干、无力、失眠等。

(10)维生素B_1:在神经组织蛋白合成过程中起辅酶作用,参与胆碱代谢,其止痛效果差,只能作为辅助药物。用法与用量:①肌肉注射1mg/d,每日1次,10天后改为2~3次/W,持续3周为一个疗程。②三叉神经分支注射:根据疼痛部位可作眶上神经、眶下神经、上颌神经和下颌神经注射。剂量500~1000μg/次,每周2~3次。③穴位注射:每次25~100μg,每周2~3次。常用颊车、下关、四白及阿是穴等。

(11)激素:原发性三叉神经痛和继发性三叉神经痛的病例,其病理改变在光镜和电镜下都表现为三叉神经后根有脱髓鞘改变。在临床治疗中发现,许多用卡马西平、苯妥英钠等治疗无效的患者,改用强的松、地塞米松等治疗有效。这种激素治疗的原理与治疗脱髓鞘疾病相同,利用激素的免疫抑制作用达到治疗三叉神经痛的目的。由于各学者报告的病例少,只是对一部分卡马西平、苯妥英钠治疗无效者应用有效,其长期效果和机制有待进一步观察。剂量与用量:①强的松(泼尼松、去氧可的松),5mg/次,每日3次。②地塞米松(氟美松),0.75mg/次,每日3次。注射剂:5mg/支,5mg/次,每日一次,肌肉或静

脉注射。

2. 神经封闭法　主要包括三叉神经半月节及其周围支酒精封闭术和半月节射频热凝法，其原理是通过酒精的化学作用或热凝的物理作用于三叉神经纤维，使其发生坏变，从而阻断神经传导达到止痛目的。

(1)三叉神经酒精封闭法：封闭用酒精一般在浓度80%左右(因封闭前注入局麻，故常用98%浓度)。

1)眶上神经封闭：适用于三叉神经第1支痛。方法为：患者取坐或卧位，位于眶上缘中内1/3交界处触及切迹，皮肤消毒及局麻后，用短细针头自切迹刺入皮肤直达骨面，找到骨孔后刺入，待患者出现放射痛时，先注入2%利多卡因0.5～1ml，待眶上神经分布区针感消失，再缓慢注入酒精0.5ml左右。

2)眶下神经封闭：在眶下孔封闭三叉神经上颌支的眶下神经。适用于三叉神经第2支痛(主要疼痛局限在鼻旁、下眼睑、上唇等部位)。方法为：患者取坐或卧位，位于距眶下缘约1cm，距鼻中线3cm，触及到眶下孔，该孔走向与矢状面成40°～45°角，长约1cm，故穿刺时针头由眶下孔作40°～45°角向外上、后进针，深度不超过1cm，患者出现放射痛时，以下操作同眶上神经封闭。

3)后上齿槽神经封闭：在上颌结节的后上齿槽孔处进行。适用于三叉神经第二支痛(痛区局限在上臼齿及其外侧黏膜者)。方法为：患者取坐或卧位，头转向健侧，穿刺点在颧弓下缘与齿槽嵴成角处，即相当于过眼眶外缘的垂线与颧骨下缘相交点，局部消毒后，先用左手指将附近皮肤向下前方拉紧，继之以4～5cm长穿刺针自穿刺点稍向后上方刺入直达齿槽嵴的后侧骨面，然后紧贴骨面缓慢深入2cm左右，即达后上齿槽孔处，先注入2%利多卡因，后再注入酒精。

4)颏神经封闭：在下颌骨的颏孔处进行，适用于三叉神经第三支痛(主要局限在颏部、下唇)。方法为：在下颌骨上、下缘间之中点相当于咬肌前缘和颏正中线之间中点找到颏孔，然后自后上方并与皮肤成45°角向前下进针刺入骨面，插入颏孔，以下操作同眶上神经封闭。

5)上颌神经封闭：用于三叉神经第二支痛(痛区广泛及眶下神经封闭失效者)。上颌神经主干自圆孔穿出颅腔至翼腭窝。方法常用侧入法：穿刺点位于眼眶外缘至耳道间连线中点下方，穿刺针自该点垂直刺入深约4cm，触及翼突板，继之退针2cm左右稍改向前方15°角重新刺入，滑过翼板前缘，再深入0.5cm即入翼腭窝内，患者有放射痛时，回抽无血后，先注人2%利多卡因，待上颌部感觉麻后，注入酒精1ml。

6)下颌神经封闭：用于三叉神经第3支痛(痛区广泛及须下神经封闭失效者)。下颌神经主干自卵圆孔穿出。方法常用侧入法，穿刺点同上颌神经穿刺点，垂直进针达翼突板后，退针2cm再改向上后方15°角进针，病人出现放射痛后，注药同上颌神经封闭。

7)半月神经节封闭：用于三叉神经2、3支痛或1、2、3支痛，方法常用前入法：穿刺点在口角上方及外侧约3cm处，自该点进针，方向后、上、内即正面看应对准向前直视的瞳孔，从侧面看朝颧弓中点，约进针5cm处达颅底触及试探，当刺入卵圆孔时，患者即出现放射痛(下颌区)，则再推进0.5cm，上颌部亦出现剧痛即确入半月节内。回抽无血、无脑脊液，先注人2%利多卡因0.5ml同侧面部麻木后，再缓慢注入酒精0.5ml。

以上酒精封闭法的治疗效果差异较大,短者数月,长者可达数年。复发者可重复封闭,但难以根治。

(2)三叉神经半月节射频热凝法:该法首先由Sweat(1974)提出,它通过穿刺半月节插入电极后用电刺激确定电极位置,从而有选择地用射频温控定量灶性破坏法,达到止痛目的。方法如下。

1)半月节穿刺:同半月节封闭术。

2)电刺激:穿入成功后,插入电极通入0.2~0.3V,用50~75周/s的方波电流,这时患者感觉有刺激区的蚁行感。

3)射频温探破坏:电刺激准确定位后,打开射频发生器,产生射频电场,此时为进一步了解电极位置,可将温度控制在42~44℃之间,这种电流可造成可逆性损伤并刺激产生疼痛,一旦电极位置无误,则可将温度增高每次5℃至60~80℃,每次30~60s,在破坏第1支时,则稍缓慢加热并检查角膜反射。此方法有效率为85%左右,但仍复发而不能根治。

(3)三叉神经痛的γ刀放射疗法:1991年,Lindguist等利用MRI定位像输入HP-9000计算机,使用Gamma plan进行定位和定量计算,选择三叉神经感觉根进脑干区为靶点照射,达到缓解症状目的,其疗效尚不明确。

3. 中医治疗

(1)辨证施治

1)火盛阳亢:颜面疼痛似火灼难忍,突然发作,发作时或有面肌痉挛,发作停止后如常人,烦躁易怒,失眠梦多,口干欲饮。舌红,苔少,脉弦。治宜泻火潜阳。方药:当归、龙荟丸加减。龙胆草、大黄、甘草各6g,山栀、黄芩、知母、当归、白芷各9g,黄连、细辛各3g,石膏15g,川芎、赤芍各12g。

2)肾虚感寒:头脑空痛,惧怕冷风吹袭,遇冷风则剧痛,常兼眩晕,腰膝酸软,遗精带下,耳鸣少寐。舌胖,脉细无力。治宜补肾温散。方药:地黄饮子加减。生地15g,山萸肉、肉苁蓉、僵蚕、白芷各9g,麦冬、牛膝、地龙、川芎各12g,附子、细辛、五味子各6g,甘草3g。

(2)中成药

1)龙胆泻肝丸:每次6g,每日2次。

2)牛黄上清丸:每次2丸,每日2次。

3)天麻丸:每次3粒,每日3次。

4)川芎茶调丸:每次6g,每日2次。

5)芎菊上清丸:每次1/3袋,每日3次。

6)野木瓜片:每次4片,每日3次。

(3)单方、验方

1)全蝎、地龙、甘草各10g。共研细末,每服3g,早晚各1次。

2)白芷30g,冰片1g。研细末,每用少许吸入鼻内,即可止痛,又可止牙痛。

3)薄荷、白芷、郁金各18g,生石膏30g,芒硝10g。共研细末,用纱布包塞入鼻孔内,每日2次。

4)大黄、芒硝各30g。研细末,调井水贴两侧太阳穴。

5)壁虎粉4.5~6g。口服,每日3次。

6)川乌尖、草乌头各12g,川胡椒、生麻黄、生半夏、生南星各15g,片姜黄30g。共研细末,酒精适量,浸泡数日后涂抹患处,疼痛发作时可连续使用,缓解后每日涂抹3次。

7)白附子、全蝎、白芷、僵蚕各100g,川芎200g。将上药分别烘干,加工制成粉末,过100目细筛,搅拌均匀,每日服2次,每次3g,热酒调服,10天为一疗程。多数病人治疗2~3个疗程,服药后可迅速出现效果。

(4)食疗验方

1)川芎10g,鸡蛋2个,葱5根。同放沙锅中加水煮,鸡蛋熟后去壳再煮片刻,吃蛋喝汤。每日1次,连服数日。适用于风寒犯上患者。

2)菊花15g,白糖50g。将菊花放茶壶内用开水浸泡片刻,加白糖搅匀饮用。代茶常饮之。适用于风热上扰之患者。

3)猪脑1个,夏枯草15g,天麻、川芎各10g。同放沙锅中加水适量,以小火炖煮1小时成稠厚羹汤,捞出药渣。分2~3次顿服,每日1剂。可常服之。适用于肝火上炎之患者。

4)猪瘦肉150g,丹参、川芎各15g。共放沙锅中,加水适量炖煮,调味服食。每日1次。可连服10~15天。适用于瘀血内阻之患者。

5)苡仁30g,茯苓20g,白芷、陈皮各9g。后3味煎汤去渣,入苡仁煮粥食。每日1次,连服5~7天。适用于痰火上攻之患者。

(5)针灸治疗:常用穴位:第1支(眼支)取太阳、攒竹、阳白、至阳。第2支(上颌支)取四白、迎香、听会、内庭。第3支(下颌支)取合谷、下关、颊车。也可用针刺和穴位注射治疗,可取得较好疗效。方法:主穴:第1支取阳白透鱼腰;第2支取四白;第3支取下关、夹承浆。配穴:第1支配太阳、风池;第2支配颧髎、人中;第3支配颊车、合谷。用28号3~7cm毫针,进针得气后快速提插刺激1分钟,然后留针30分钟,每隔10分钟运针1次,每日1次,10次为一疗程,疗程间休息1周。穴位注射取穴同上,取5ml注射器,用牙科5号长针头,维生素B_1注射液100mg,维生素B_{12}注射液100μg混合备用。每次取2~4穴,每穴0.8~1.0ml,得气后抽无回血再注射药液,隔日1次,10次为一疗程,疗程间休息1周。此外,也可用针后加艾灸、电针、磁疗、水针、点刺放血等方法治疗。

(二)手术治疗　各种病因或病因不明确的三叉神经痛,均可选择适宜的手术方法进行外科治疗,但是不明病因或病因虽解除仍未达最终止痛的,则需以破坏三叉神经系痛觉传导的手术方法,以达到治疗目的。

1. 三叉神经周围支撕脱术　主要适用于高龄或身体状况较差、药物治疗无效、疼痛又仅限于单支的患者。其疗效为平均疼痛缓解33个月。

(1)眶上神经撕脱术:适用于局限在第一支的疼痛。术前剃去眉毛,于眉内作横切口,自眼眉内端内外延伸2cm,切达骨膜。暴露眶上神经及其内侧的滑车上神经。将上述神经切断,用血管钳分别夹住远近端,将近端撕脱几厘米,远端尽量从皮下切除。

(2)眶下神经撕脱术:可经口内或口外作切口。找到眶下神经后,于出孔处切断,将其近端及远端撕脱,撕脱方法如前述。

(3)下齿槽神经撕脱术:沿下颌角下缘作切口,向上掘起皮肤,分开肌肉及骨膜,钻开骨皮质,暴露下齿槽神经,钩出神经,将其撕脱。神经管内堵塞骨蜡。

2. 微血管减压术 Gardner于1959年首先报告微血管减压术治疗三叉神经痛有效;现三叉神经显微血管减压治疗三叉神经痛,获得满意的效果。其手术的理论依据是认为三叉神经痛的主要原因是由于后根受邻近血管的压迫,导致神经纤维脱髓鞘而引起神经传导短路。

(1)适应证:①药物或其他治疗无效的原发性三叉神经痛。②疑为三叉神经痛,需作桥小脑角探查术者。

(2)禁忌证:其他器质性病变或多发性硬化症引起的疼痛。

(3)手术方法:可在局麻或全麻下进行。耳后乳突切口,乳突内上方开颅,切开硬脑膜。放置手术显微镜,用显微脑压板将小脑牵开。放脑脊液,在桥脑小脑处可见三叉神经后根,剪开贴附在神经根上的蛛网膜,直至见到神经根穿人桥脑的部分,寻找压迫后根的血管。最常见的压迫血管是小脑上动脉,其次是静脉、小脑前下动脉、基底动脉和小脑后下动脉。在神经根与压迫血管的间隙中,插入显微圆头剥离子,轻柔分离粘连,将减压材料从血管和神经根间隙塞人。减压后,常规关颅。

判断神经受压的标准 ①受压部位必须在距离桥脑0.5~1.0cm的范围内。②血管与神经接触或神经被推移。③三叉神经人脑干段有压迹。

(4)疗效与并发症:手术近期有效率为90%~95%,远期随访有效率为70%~91%。并发症少见,罕见小脑梗死、颅神经损伤、无菌性脑膜炎。

3. 三叉神经感觉根切断术 三叉神经感觉根切断术根据其人路不同又分为以下3种。

(1)颈部硬膜外人路三叉神经感觉根切断术:本术式适用于药物或其他方法治疗无效的三叉神经Ⅱ、Ⅲ支痛的患者。此法操作简单,并发症少,效果可靠,比较安全。①手术方法:患者取坐位,局麻,自耳前2cm的颧弓上缘起向后上作长约6cm切口。切开颞肌筋膜,分离颞肌切开骨膜达颅骨,钻颅骨骨孔一个,咬除骨质扩大骨窗直径达4cm,骨窗下缘要达颅中窝底。用脑压板抬起颞叶,沿脑膜中动脉沟寻找棘孔。电凝切断脑膜中动脉,再找到卵圆孔,沿下颌神经向后分离,显露半月节及感觉根。用钝钩提起第2、3支即后根外侧三分之二的纤维,距半月节以上5mm分次剪断。②疗效与并发症:有效率80%左右,术后复发率约为15%。其并发症包括同侧咀嚼肌瘫痪、周围性面瘫及面部感觉异常等。

(2)经额硬膜内人路三叉神经感觉根切断术:此法适用于硬膜与颅底或半月神经节固有膜粘连紧密者。其优点为不需切断脑膜中动脉,减少分离时的疼痛与出血,不致损伤岩浅大神经。颅外手术步骤同硬膜外法。弧线切开硬脑膜,在硬膜下显露后根与半月神经节的感觉纤维,并选择性切断。

(3)经颅后窝人路三叉神经后根切断术:此法优点为止痛效果好,复发率低。减少运动根损伤,但手术危险性较大。人们多采用改良式耳后小切口小骨窗向桥小脑角探查。注意保护面、听神经。

4. 三叉神经后根减压术 此法适用于年轻病人。其手术人路为颞人路,抬起颞叶后于三叉神经孔的两侧夹住并切断岩上窦,使半月节及感觉根得到充分减压,而不需要切断

感觉根,能保存三叉神经的生理功能。但复发率高(35% ~60%),其手术理论根据是认为三叉神经痛的原因为岩骨嵴对三叉神经后根的压迫。

【预后】 大部分病人经正规治疗后能减轻或消除疼痛。少数重症病人疗效不佳,有的长期忍受疼痛,有的因频繁疼痛不能正常进食,以致全身营养不良,甚至产生悲观情绪。

(王　涛　卢成焱)

第二节　面神经麻痹

面神经是支配面部表情肌的运动神经,面神经的麻痹将给患者的面部造成严重的外形和功能损害。

【病因】 可由面部、颞骨内和颅内多种疾病所引起,据统计,90%以上的面神经麻痹是发生在颞骨内面神经,其中以Bell面瘫最为多见,其他如外伤(包括手术损伤和颞骨骨折)、化脓性中耳炎、耳带状疱疹和肿瘤等均可引起。

(一)Bell面瘫　本病病因尚不明确。通常认为可能是局部营养神经的血管受风寒而发生痉挛,导致该神经组织缺血、水肿、受压迫而致病。或因风湿性面神经炎,茎乳突孔内的有膜炎引起面神经肿胀、受压、血循环障碍而致。

(二)外伤性面瘫　包括手术损伤和颞骨骨折

1. 手术损伤　常由于手术者对颞骨解剖不熟悉和手术操作不当引起,仅少数病例存在面神经解剖变异因素。胎儿难产若应用产钳不当亦可造成面神经损伤。某些腮腺和颞骨的恶性肿瘤以及桥小脑角肿瘤切除后可能导致周围性面瘫。常见的损伤部位包括面神经鼓室段、锥段和乳突段。

2. 颞骨骨折　严重的颅脑外伤多可因颞骨骨折而造成面神经损伤。其中以颞骨纵行骨折较为常见,骨折线可由颞肌鳞部开始,经外耳道骨部后上穿鼓室顶和迷路向内,终止于颈内动脉管和棘孔。

(三)炎症性面瘫

1. 急性化脓性中耳炎　急性化脓性中耳炎引起的面神经麻痹多是感染引起面神经水肿所致,面神经鼓室段骨管往往存在先天性缺损。多为非完全性面瘫。

2. 慢性化脓性中耳炎　在慢性胆脂瘤型中耳炎,胆脂瘤和肉芽组织可破坏面神经骨管而导致面神经麻痹。急性炎症发作和脓性分泌物引流不畅可为面瘫的诱发因素。其损伤的部位多在鼓室段,也可发生在乳突。

3. 肿瘤　小脑脑桥角、颞骨内和腮腺区的各种良恶性肿瘤,如外耳道或中耳癌、颈静脉球体瘤、听神经瘤、面神经鞘膜瘤和腮腺恶性肿瘤等可压迫、浸润面神经而引起面神经麻痹。

4. 耳带状疱疹　亦称膝状神经节炎或Ramsay Hunt综合征。为带状疱疹病毒感染引起。常表现为耳痛,耳道或耳郭疱疹,面瘫和感音性耳聋。其程度多较Bell面瘫严重,且预后亦较差。

5. 先天性面瘫　先天性面瘫可单独发生也可伴有其他先天性畸形,多由于脑干或面神经运动核的发育不全所致,如Moebius综合征。

【临床表现】 当一侧面神经全部瘫痪时，患侧面部表情肌全部丧失活动能力，出现额部皱纹消失，眼睑闭合不全并引起刺激症状及溢泪，鼻唇沟消失，口角下垂被拉向正常侧。在谈话发笑时，口角歪斜就更加明显。病人不能作吹口哨，鼓颊吹气等动作，并有流涎，讲话咀嚼不便，容貌丑陋等。

如由于贝尔氏瘫痪而引起，一般可望在4周左右开始恢复，较严重者可能在1～2月后逐步恢复。但仍然有10%～15%的贝尔氏瘫痪病人，虽经治疗，终难恢复而造成永久性面瘫。中枢性面瘫所导致的症状也都是完全性的一侧面肌瘫痪。

外伤性面瘫则常以损伤部位而确定其受累部位，出现各种面肌瘫痪症状，如额支损伤则出现额纹消失，眼睑支被损伤则造成闭眼不全等等。

【诊断】 目前常用的定位诊断方法包括：Schirmer泪液试验、镫骨肌反射测试和味觉试验。常用的功能检查方法包括：神经兴奋性试验、最大刺激试验、神经电图和肌电图。此外，还应根据具体情况行听觉及前庭功能检查，颞骨X线摄片、CT及MRI检查，以明确病变的部位和范围。

【治疗】 面神经外科已经有了很长的历史。早在1932年Charles Balance就已经报道了用外科手术的方法治疗面神经麻痹。近几十年来，由于耳显微外科，尤其是耳神经外科的发展，面神经麻痹的外科治疗也有了很大的进展。

（一）面神经麻痹手术适应证

1. Bell面瘫　对已经发生神经变性的严重Bell面瘫的病例，及时手术减压有利于面神经功能的恢复和避免后遗症的发生。而对不完全性面神经麻痹，可采用保守治疗，并密切注意病情的发展。一旦面神经功能检查提示严重的神经变性，应立即作面神经减压。

2. 外伤性面瘫　颅脑外伤颞骨骨折后立即发生的面神经麻痹，如患者全身情况允许，外伤后立即发生的面瘫，应立即手术探查。术中根据面神经受损的情况，作面神经减压、吻合或移植术。对于迟发性面神经麻痹，宜采用保守治疗，但应密切观察面神经功能，一旦有迹象提示面神经发展为严重变性，应立即做手术减压。对于手术中发生的面神经麻痹，无论是完全性还是不完全性麻痹，均应立即手术探查。

3. 炎症性面瘫　急性中耳炎引起的面神经麻痹多是感染引起面神经水肿，应全身应用足量抗生素，必要时行鼓膜切开术，面神经功能常能完全恢复。急性中耳炎发病后8～10日出现的面神经麻痹多是急性乳突炎引起，应作乳突手术，清除病灶。若面神经功能检查提示有面神经变性，应作面神经水平段和垂直段减压。

对于慢性胆脂瘤型中耳炎引起的面神经麻痹应尽早作乳突根治术，清除胆脂瘤和肉芽组织和行面神经减压术。有条件者应同时行鼓室成形术。

4. 肿瘤引起的面神经麻痹　对桥小脑角、颞骨和腮腺区肿瘤引起的面神经麻痹、既要手术切除肿瘤，又要保留面神经的功能。腮腺恶性肿瘤引起的面瘫，手术切除肿瘤的同时常一同切除受累的面神经，这种病例可考虑作面神经移植术或面神经－舌下神经吻合术。对大听神经瘤术中无法保留面神经以及已经侵犯面神经的听神经瘤术中切除了面神经，可取耳大神经或腓肠神经作神经移植，或者作面神经－舌下神经吻合术来恢复面神经的功能。

5. 耳带状疱疹面瘫　耳带状疱疹面瘫和Bell面瘫的治疗原则相同。

(二)面神经手术治疗的原则

1. 如面部表情肌功能良好(无面肌萎缩),面神经病变或损伤的部位是手术可以达到的(如病变在颞骨内或腮腺区),可通过作面神经减压、吻合、改道和移植等方法来恢复面神经的功能。

2. 如面部表情肌功能良好,这部分肌肉如重新得到面神经的支配能引起正常的收缩,但是面神经病变或损伤的部位是手术无法达到的(如大听神经瘤手术,术中未能保存面神经,术后出现的面神经麻痹),可通过把面神经与另一根脑神经吻合来恢复面部肌肉的运动功能,如面神经－舌下神经吻合术、面神经－副神经吻合术等。

3. 如面神经麻痹的时间已经很久,面部表情肌的功能已经丧失(面肌已萎缩),这种情况只有行面部的整形手术才能恢复患者面部的对称性。

(三)面神经麻痹手术治疗方法　手术治疗的方法很多,各有它的适应证,兹简述如下。

1. 神经减压术　减压手术适用于 Bell 面瘫,如发病后 2 个月仍未见恢复者,可试用减压手术。手术目的在于暴露面神经以解除其管内压力,增加血运以恢复神经功能。对晚期病人无效。

2. 神经吻合术　适用于面神经受外伤断裂,或手术误伤后,如手术当时发现,可立即作神经吻合修复术。如发现较晚,亦应及早重新暴露断端,作神经缝合。术中如神经有缺损不能拉拢时,可作神经移植手术(神经吻合修补手术愈早施行效果愈佳)。吻合方法以采用神经鞘膜缝合为好。晚期采用神经粘合剂有一定效果。移植神经的来源可选择口径相似者,如腓肠神经及长隐神经等。

3. 神经转移手术　将舌下神经、舌咽神经、副神经、膈神经等与面神经远端作端端缝合,以代替面神经的功能。这种手术适用于较早期病例,可望得到较好效果,但功能活动必须借助于舌部活动(舌下神经转移),呼吸运动(膈神经转移),抬肩动作(副神经转移)来完成,故此面部常可能出现不自主的肌肉收缩,效果不太理想,临床上已较少应用。

4. 筋膜悬吊手术　这是一种静止性或动力性的较保守的面瘫整复手术,适用于各种原因导致的、长期存在的完全性面瘫。手术主要步骤是借助筋膜悬吊或肌肉牵动来对抗健侧的肌肉活动,或恢复患侧表现肌的部分运动。

(四)面神经修复重建及面瘫功能修复手术中的注意事项　面神经重建修复方法较多,其关键是要根据面神经损伤特点、部位和程度选择恰当的手术方式。在手术中无论是直接吻合、间接吻合或神经桥接移植,均要做到神经无张性、吻合精确性,并要保证神经局部组织有正常血运。在进行面瘫功能修复的手术时,要根据面瘫程度及需修复的部位采取相应手术,使眼睑闭合或口角歪斜下垂的纠正与健侧对称。术后应用 B 族维生素、神经生长因子及加强面部功能锻炼,对促进神经再生和面部功能恢复具有裨益。

(卢成焱　王　涛)

第二节　面肌痉挛

面肌痉挛又称面肌抽搐,为阵发性无痛性的半侧面部肌肉不自主的痉挛性收缩,通常

仅限于一侧面部。以中青年女性为多见发病，左侧多于右侧。其发病率约为三叉神经痛发病率的1/10，占面神经疾病（包括Bell麻痹）的26%左右。

【病因和发病机制】 目前，多数学者认为其病因可能是面神经径路中某些部分受到病理性刺激产生异常电冲动所致。通过临床观察，发现面神经在脑干进入区处遭受动脉或静脉压迫是造成面肌痉挛的主要原因。常见的致压动脉是椎动脉、小脑后下动脉复合体或小脑前下动脉。也有学者观察到慢性炎症致C－P角蛛网膜增厚，是引起面肌痉挛的另一病理学基础。此外，面神经颅内段远端遭受血管压迫也可引起面肌痉挛。如高进哲等报道3例面神经远端血管压迫引起的面肌痉挛者，手术行血管减压可治愈，这佐证了该种病因。

【临床表现】 本病多见于中、老年妇女，痉挛为一侧性，双侧罕见。症状常始于眼轮匝肌，病情进展可逐步扩展至同侧面部的其他表情肌。发病时睑裂变小，尤以口角向一侧牵扯多见，每次痉挛持续数秒至数分钟，情绪激动、疲劳以及面部自主运动时症状加剧，通常睡眠中消失，重者整天不停地发作，影响视物和讲话。病程中可间歇数天至数月，一般缓慢进展，不会自然好转，如不给予治疗，部分病人于病程晚期患侧面肌麻痹，痉挛停止。

【实验室及其他检查】 目的是排除颅内病变、特别是C－P角是否有肿瘤、蛛网膜囊肿或血管性病变，以明确病因。可行头颅CT、MRI检查，若有必要可行脑血管造影。为了了解面肌的电兴奋性，可行病变侧面肌肌电图检查，其典型特征是出现肌纤维震颤和肌束震颤波，表现为：①阵发性每秒可达150～400个高频率脉冲。②节律性或不规则性地重复放电，每秒5～20次。③整个面肌脉冲同步。④逆向刺激面神经可引起典型的脉冲发放。

【诊断和鉴别诊断】 依据该病的患病年龄及典型的一侧面肌痉挛症状，诊断不难。脑电图检查正常，肌电图检查显示肌纤维震颤和肌束震颤波。需与下列疾病鉴别：

（一）继发性面肌痉挛 脑桥小脑角肿瘤或炎症、脑桥肿瘤、脑干脑炎也可出现面肌痉挛，早期临床症状相似，但多伴有相邻其他脑神经及长束损害的定位征。部分性运动性癫痫也可有面部痉挛，但痉挛的幅度较大，常累及同侧上肢，乃至下肢，脑电图上可见痫波发放，仅仅局限于面部的癫痫罕见。

（二）Meige综合征 又称特发性眼睑痉挛－口下颌肌张力异常综合征，常见于老年女性，双侧眼轮匝肌痉挛为主，伴有口面部肌群对称性、阵挛性、强直性痉挛，每次持续数秒至数分钟，一般连续10～20次后突然停止，间隔数秒钟至数分钟又重复，重者可长时间持续性痉挛。口服氟哌啶醇片及盐酸苯海索片治疗有效。

（三）Tourette综合征 又称抽动－秽语综合征，童年起病，表现为头面部、肢体或躯干部多发性肌肉抽动，常见快速眨眼、点头动作及不自主发声（包括秽语），治疗用药同上述Meige综合征。

（四）舞蹈病 可有面部不自主抽动，但均为双侧性，且伴有四肢类似不自主运动。

【治疗】

（一）非手术治疗

1. 药物治疗 一般无明显疗效，给予地西泮、镇静药物如苯巴比妥、地西泮等，对少数患者可减轻症状。

2. 面神经封闭法 药物无效时，可用酒精、激素等局部封闭。方法：取50%的乙醇0.3～0.4ml于茎乳孔行面神经干阻滞，由于阻滞后面神经传导功能障碍，使面肌痉挛立即解除，同时出现面肌不同程度瘫痪，此种面瘫于数月内恢复，解除痉挛的疗效约维持半年。痉挛复发较重者可再次阻滞。

3. 肉毒杆菌毒素A注射法 将该药对痉挛肌肉作多点局部注射，干扰神经末梢释放乙酰胆碱，引起注射部位肌肉一过性松弛性瘫痪，从而达到缓解痉挛的目的。临床显效率95%，且平均维持4个月左右，重复注射仍有效。

操作方法：①常用1ml注射器，接4号或5号针头，每点注射0.2ml。②对发病时间短、痉挛仅局限于眼轮匝肌者，可在患侧上、下眼睑内、外侧，或外眦部颞部皮下眼轮匝肌行4～5点注射。③对一侧面肌完全抽搐者，除以上各点外，还须在颧弓处颧大小肌、颊肌、口角以及上唇处口轮匝肌进行注射，可观察病人面部抽搐情况，在相关面肌处注射。④A型肉毒素的用量，一次注射总剂量不超过55单位，一月内总剂量不超过200单位，以免发生副作用。

采用A型肉毒进行面部注射，2～7日可见效，但维持时间短，又出现复发。长期研究证明其维持时间为12～18周，每年需进行4次注射。Defazio等对4个中心65例经用A型肉毒素注射治疗原发性面肌痉挛患者长达10年的观察研究，显示95%有效，在1年中平均面肌痉挛改善时间是12.6周，并发症有上睑下垂、面瘫和复视，无死亡率，要多次注射维持疗效。

（二）手术治疗 包括2种方法：①面神经主干或分支切断术：手术破坏面神经的传导功能，终止痉挛同时引起面瘫，术后数月因神经再生，面瘫恢复，痉挛亦会复发。②后颅窝微血管减压术：是当前神经外科医师所推崇的根治性手术。

1. 面神经微血管减压术

（1）适应证：凡临床表现典型，且经面神经诱发肌电图检查显示患侧MD－OC反应，磁共振成像脑血管显影术（MRTA）报告为血管压迫病因者。

（2）手术方法：患者取患侧向上的侧卧位，采用插管全麻。其头皮切口、骨窗制作及硬膜切口同三叉神经微血管减压术。逐渐吸出C－P角池脑脊液，使小脑半球变得松软，铺垫棉片或明胶海绵保护小脑，用窄头脑压板（头宽约5mm）将小脑绒球小叶轻轻向后内抬起，此时可见内听道。用蛛网膜勾刀或蛛网膜剪将蛛网膜打开，即可见到位听神经，面神经在其前方。将面听神经靠脑桥处蛛网膜锐性分开，探查面神经起始段，观察血管和神经关系。必要时调整手术显微镜的角度，借助神经剥离子以判明面神经根腹前方是否存在血管压迫。判明压迫血管后，取不同大小Teflon絮或片，垫在血管和面神经之间，将两者隔开。冲洗术区，彻底止血、常规关颅。

（3）术中注意事项及术后处理：同三叉神经微血管减压术。

2. 面神经颅内段梳理术

（1）适应证：凡在微血管减压术中未发现明显责任压迫血管者。

（2）手术方法：基本同微血管减压术，仅是在未发现面神经出脑干段有明显压迫血管时，可用微型薄尖刀将面神经纵形剖开梳理。

3. 面神经主干切断术或面神经分支切断术

(1)适应证:对发作频繁,严重影响生活,而无神经微血管减压术指征或失败,愿意接受后遗面瘫的典型面肌痉挛者。

(2)手术方法

1)面神经分支切断术:患者仰卧,头偏向健侧。局麻下,于耳屏前由颧弓后下缘转向下,绕耳垂至下颌角,作弧形切口,切开筋膜达腮腺表面,在颧弓下方找出腮腺管并在其前缘深面找出面神经各主要分支,用弱电流直接刺激面神经的小分支,找出引起面肌抽搐最明显的几个分支,分别在神经外膜内注射少量2%利多卡因后,用血管钳压挤神经分支并切断之。

2)面神经主干切断术:一般在耳下作一"U"形切口于茎乳孔出口处暴露出一段面神经主干,部分切断时,切断主干2/3,再向近侧端将神经干剖开长约0.75cm,反结扎后折缝合于二腹肌上。

【预后】 原发性面肌痉挛是一种常见病,服用药物治疗效果不佳。采用A型肉毒进行面部注射能收到一定效果,但疗效维持时间短,因此一年中需数次封闭,并且也能引起面瘫、眼睑下垂等并发症。对年老体弱及不愿接受手术治疗者可以采用。面神经根部微血管减压术治疗该病是一种比较安全、疗效肯定、不损害面神经功能、可以长时间解除面部痉挛的病因治疗方法。若患者能耐受手术并愿意接受该术治疗者,应首选这种治疗方法。经较长时间随访该术疗效达79%~100%,总并发症发生率为5.75%~93%,多数在40%左右,有些并发症随时间推移可以消失。主要的并发症为面瘫和听力下降为0%~29%。

(卢成焱 王 涛)

第四节 舌咽神经痛

舌咽神经痛(glosspharyngeal neuralgia)是一种发生在舌咽神经感觉支配区的发作性剧烈疼痛。其疼痛的部位分布在咽喉、舌根、扁桃体等部位。疼痛呈刺击性、间歇性发作,每次持续数秒钟,每可因吞咽、伸舌、讲话、哈欠、咳嗽而诱发。疼痛发作时可伴有阵发性咳嗽、喉部痉挛感及心律紊乱如心动过缓、甚或短暂停搏等症状。病人可因此昏厥、抽搐。病程中可有自发缓解。以中年以上患者为多。

【病因】 病因尚不明确,可能为舌咽及迷走神经的脱髓鞘性变引起舌咽神经的传入冲动与迷走神经之间发生"短路"的结果;近来显微外科手术发现部分患者椎动脉或小脑后下动脉压迫于舌咽及迷走神经上,解除压迫后症状缓解。继发性舌咽神经痛常因桥小脑角、颈静脉孔区、颅底、鼻咽部及扁桃体肿瘤、蛛网膜炎等引起。

【临床表现】 中年以上患者为多,男性较多于女性,通常为单侧,偶有双侧,但不对称。

一侧舌咽部发作性短暂性剧痛,常无先兆而骤然发作,痛始自口咽、喉或耳内。可因吞咽、咀嚼、讲话、咳嗽等触发。疼痛发作时可伴发咳嗽、脉搏减慢、血压下降或昏厥。疼痛性质电击样,刺戳样,间歇发作,每次持续几秒至几分钟。有时在夜间睡眠中,因无意识咽下唾液而引起疼痛发作。咽部或外耳道可有"扳机点"。部分患者发作时可伴有心动

过缓、心脏停搏、晕厥及抽搐等症状。神经系统检查，舌咽神经的运动、感觉功能均属正常。

【实验室及其他检查】 头颅CT、MRI等检查有助于病因诊断。

【诊断和鉴别诊断】

（一）诊断

1. 一侧舌咽部的发作性短暂性剧痛，常因吞咽动作而诱发。

2. 咽部或外耳道可有"扳机点"。

3. 有些患者发作时可伴有心动过缓、心脏停搏、晕厥及抽搐等症状。

4. 无鼻咽部及神经系统损害体征。

（二）鉴别诊断

本病需与三叉神经痛、鼻咽癌侵及颅底、耳咽管肿瘤、扁桃体肿瘤等相鉴别。

【治疗】 继发性舌咽神经痛（主要指颅底肿瘤等占位病变）应首先针对病因治疗。原发性舌咽神经痛的治疗原则大致与三叉神经痛相同。

（一）非手术治疗

1. 药物治疗　包括卡马西平（Tegretol）、苯妥英钠等，有学者认为卡马西平与苯妥因钠联合应用，方可见效。

2. 封闭治疗

（1）舌咽神经感觉分布区（如患侧舌根部、扁桃体窝、咽壁）的局封，将2%利多卡因5～10ml加入适量激素注射于舌根部咽壁、扁桃体窝的触发点周围。或用10%可卡因涂抹舌咽部触发点的表面，每月数次。

（2）舌咽神经干封闭：患者取仰卧位，头转向健侧，穿刺点取乳突尖端与下颌角之间连线的中点，用眼科球后针头自该点垂直方向刺入皮肤，缓慢进针约1.5～2cm，触及茎突后，将针尖沿茎突前滑过0.5cm，回抽无血后即可注入2%利多卡因5ml加注射用激素0.5～1ml。

（二）手术治疗　舌咽神经痛未经治疗，绝大多数患者难于自愈。手术适应证为经药物治疗无效、能耐受麻醉和手术，且乐意接受手术治疗者。采用手术方法一是舌咽神经非损伤性手术，即舌咽神经微血管减压；二是舌咽神经毁坏性手术，包括舌咽神经根切断术，延髓束切断。

1. 舌咽神经微血管减压术　操作要点：全麻。手术切口、骨窗部位和大小、硬膜切开及颅内显露操作与面神经微血管减压术相同。手术要点：①由面神经向下前即可显露出颈静脉孔及舌咽神经、迷走神经、副神经。用显微脑压板将小脑半球向内上方轻轻牵起。②打开蛛网膜，放出脑脊液用吸引器吸去。此时小脑松软并轻微塌陷，调整显微脑压板，将小脑半球向内上牵开，直到能够清楚窥视颈静脉孔和舌咽神经、迷走神经及副神经。③辨认舌咽神经。舌咽神经比较粗大，由脑干发出和迷走神经一起走向颈静脉孔处。舌咽神经独自被蛛网膜包裹，且单独穿越硬膜孔。④确定舌咽神经后，注意寻找压迫神经血管襻，压迫血管常为椎动脉或小脑后下动脉，其部位多位于舌咽和迷走神经刚出脑干处。⑤隔离神经和血管。对粘连增厚的蛛网膜给予锐性切开，进行松解。用多个适当大小的Teflonn絮将神经和压迫血管隔开。⑥检查确认术区无出血时，缝合硬膜，用自体骨片或

人工材料修复颅骨骨窗,常规关颅。

术中注意事项:做左侧舌咽神经微血管减压术中,要轻巧操作舌咽神经及其毗邻的迷走神经,避免牵拉。避免对延髓腹外侧面的触压。术中密切监测血压和心电变化。

术后处理:同"三叉神经微血管减压术"。

2. 舌咽神经根切断术 适应证:①在神经血管减压术中,未发现明显的压迫血管者。②神经减压术后,疼痛未消除者。

入路选择:同"舌咽神经微血管减压术"。方法:麻醉、体位及切口同"舌咽神经微血管减压术"。在显微镜下,将小脑半球向内上方牵开,显露颈静脉孔及后组脑神经,辨认最上方单一较粗的舌咽神经,将其钩起,予以切断,同时将迷走神经的喙侧1~2根神经根(靠近舌咽神经)一并切断。

术中注意事项:要辨清舌咽神经,切断后同时将邻近其的迷走神经1~2根神经根切断。

术后处理:同"三叉神经微血管减压术"。

【预后】 舌咽神经痛是临床常见病,如诊断明确,采用适宜的治疗方法绝大多数患者疗效满意。其原则是:①首发病例可采用药物治疗,观察4~6周,如疗效满意,可再采用保守治疗方法;如疼痛缓解不明显,或服药后出现明显头晕、恶心、腹部不适等副作用时,要积极采用外科手术方式进行治疗。②手术治疗,应首推舌咽神经微血管减压术,该法已相当成熟,加之高分辨手术显微镜和神经内窥镜的应用,能够非常清晰地窥视舌咽神经根部及其周围的解剖关系,利于手术处理压迫血管或松解蛛网膜粘连。新近文献报道其近期疗效达90%~100%,长期随访(平均4年)其疼痛缓解或消失率达到90%,并发症大大减轻。因此,该种术式是治疗舌咽神经痛非神经损伤性、且疗效肯定的方法。如微血管减压手术无效者,可考虑采用舌咽神经根切断术,以解除疼痛。其他手术方式现已废弃。对服药无效,又不能耐受手术者,可考虑采用舌咽神经封闭治疗。

(卢成焱 王 涛)

第十章 先天性唇裂和腭裂

唇裂与腭裂多见,发病率约1‰,男女比例为1.5: 1,可双侧或单侧发病,左侧多见,左右比例为1.5~2: 1,唇裂是由于胚胎时球状突与上颌突融合障碍而形成。腭裂是由于腭突与鼻中隔未融合或部分融合而形成。

【病因】 发病原因迄今尚未查明。可能与下列因素有关。

(一)遗传因素 国内宋儒耀于1957年统计有家族史者为4.3%,国外Barsky(1950)的统计为5%,而Fong-Anderson报告唇裂有27%的遗传性。唇腭裂同时存在者高达41%,而单纯腭裂的遗传率为19%,为文献上最高数字。

(二)营养缺乏 目前认为维生素缺乏是引起唇腭裂畸形的一个重要因素。根据动物实验,如实验动物缺乏维生素A、E及泛酸,即可能生育各种畸形动物,其中也包括唇、腭裂。又如对怀孕白鼠注射肾上腺皮质激素,亦可生育腭裂(无唇裂)及其他畸形子鼠,但如同时给予维生素B_6及维生素B_{12},则腭裂的发生率可以降低。同样在人类,如孕妇在怀孕的前三个月中,有营养不良及维生素缺乏时(包括严重的妊娠呕吐),就有使胎儿发生唇、腭裂的可能。

(三)药物 某些药物如thalidomide已被证明可引起胎儿畸形。

(四)病毒感染或其他类似因素 怀孕早期的母亲如患风疹,常致胎儿畸形,包括先天性白内障、心脏病、聋哑病及小头症等。1940年,澳大利亚曾流行风疹,就有此型象发生,足资证明。但到底是病毒本身,还是母体因此中毒而使胎儿缺氧才造成胎儿畸形,尚无结论。

(五)放射 可以造成胎儿畸形是众所周知的事实。

(六)精神因素 如孕妇情绪紧张,也可能引起胎儿畸形,此与母体内皮质激素分泌增加有关。血液中皮质激素过多时,可以抑制纤维母细胞的发育,及发生胶原纤维组织的组织化学变化,引起腭裂发生。

【分类】

(一)唇裂的分类(图3-10-1、3-10-2)

1. Ⅰ°唇裂 指仅红唇部分裂开。

2. Ⅱ°唇裂 指红唇和部分白唇裂开。

3. Ⅲ°唇裂 指红唇和白唇全层裂开。

(二)腭裂的分类

1. Ⅰ°腭裂 指悬雍垂裂。

2. Ⅱ°腭裂 指软腭和部分硬腭裂开。

3. Ⅲ°腭裂 指软腭和硬腭全层裂开,并常伴有齿槽嵴裂。

【治疗】

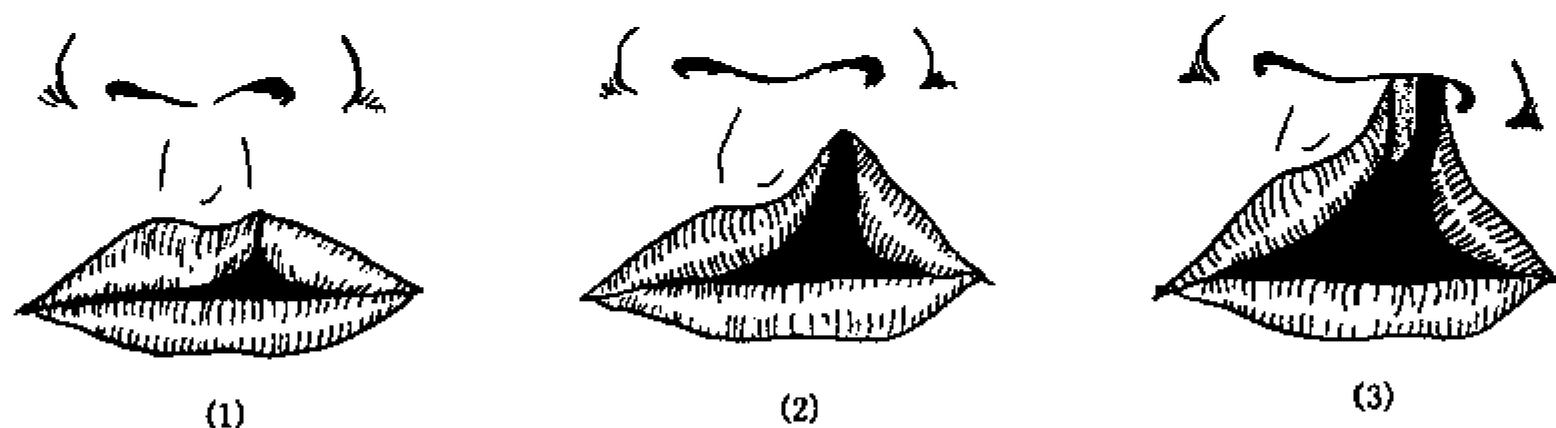


图3-10-1　单侧唇裂的类型
(1)不完全性(Ⅰ°)　(2)不完全性(Ⅱ°)　(3)完全性(Ⅲ°)

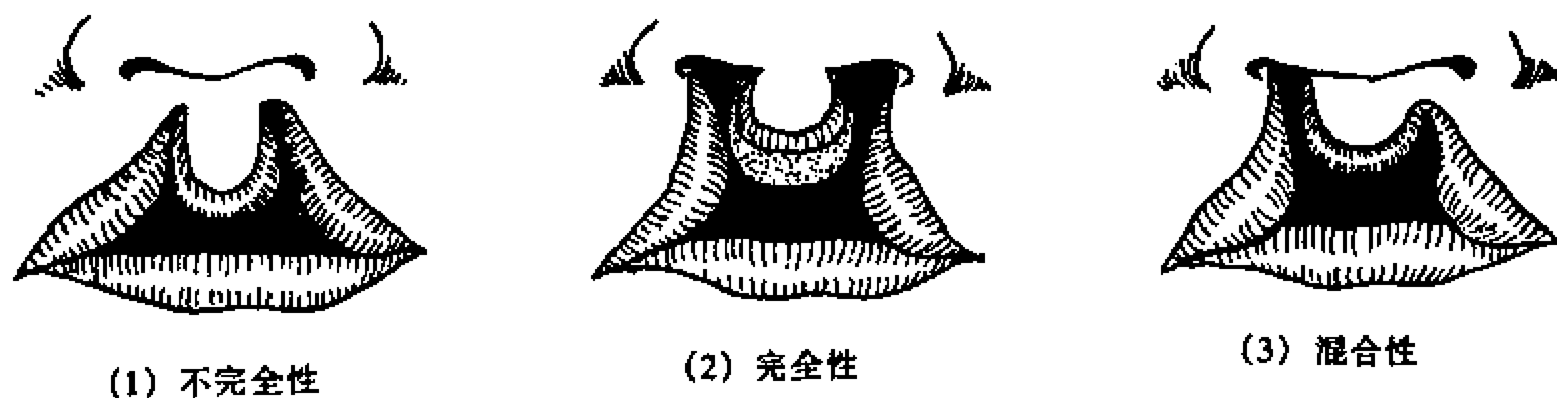


图3-10-2　双侧唇裂的类型

（一）手术时机

1. 先天性唇裂的手术时机　根据患儿的健康状况而定，有条件情况下越早越好，一般在出生后3~6个月较为适合。双侧唇裂修复手术范围较大，手术时间较长，失血也较多，手术宜推迟到6个月后施行或先修复一侧。总之，应争取在1岁之内完成唇裂修复手术。

2. 先天性腭裂的手术时机　一般以4~6岁为宜，畸形越重，或手术需分期进行时，手术时间更宜提前。总之，在学龄前把腭裂全部修复（不论几次），其他附加手术也完成，就会提高患儿的发音效果。

（二）手术方法

1. 唇裂修复术　唇裂修复手术的目的，在于恢复唇部的正常解剖形态和位置，以利于正常的发育。手术要求唇红缘对合准确和对称，修复后的上唇须与下唇等长，丰满并突出于下唇之前方（上唇下1/3部须略往外翘），并具有美观的唇弓和唇珠。此外畸形的鼻翼也应矫正。

（1）术前准备

1）患儿体重，血常规，出、凝血时间及血红蛋白必须在正常范围内，排除先天性心脏病及其他器官畸形。

2）有上呼吸道感染者或耳鼻咽喉方面疾病患者，应先行治疗。

3）养成汤匙喂养习惯。

4）术前4~6h禁食、水。

5）术前半小时注射阿托品类药物，剂量视年龄而定，以减少口腔及呼吸道的分泌物。

(2)手术方法:唇裂修复手术方法很多,其中有不少已被弃用。在此仅介绍旋转推进瓣修复唇裂:先在健侧唇红缘定唇弓中央及唇弓嵴1、2、3点,再在健侧正常鼻孔底的鼻小柱基底定点4,在3和4之间作弧形切口;在裂侧定点5、7、8、9,使7、9与3、4等距,然后根据设计切开、分离、止血后缝合即毕。

(3)术后护理

1)一般术后即用小块油纱布及纱布覆盖术口,胶布减张贴附。术后第二天采用暴露疗法,以避免鼻腔分泌物积储在敷料中污染伤口。

2)采用唇弓,减少伤口张力。

3)及时去除伤口表面污物,保持清洁。

4)术后婴幼儿禁止吸奶头,一般用汤匙喂饲。

5)一般在术后5~6天拆线。

(4)唇裂术后主要并发症防治

1)伤口感染:唇裂伤口与鼻腔、口腔相通,易致伤口感染,术前应做好消毒,术中防止唾液进入伤口,黏膜层一定要严密缝合。

2)伤口裂开:大声哭闹,张口咬硬物或碰伤均可造成伤口裂开。为了防止此种情况出现,缝合前两侧应充分潜行剥离。肌层的缝合是防止伤口裂开的主要环节。做好术后护理,正确使用唇弓,防止跌伤等。

2. 腭裂修复术 腭裂手术为选择性手术,必须在病人完全健康状况下才能施行,要求患者血红蛋白在100g/L以上,血浆蛋白在50g/L以上,出凝血时间在正常范围内,胸透除注意心肺一般情况外,还应注意胸腺是否异常增大(2岁以内的幼儿胸腺常较大,此属正常情况,应与异常增大鉴别),是否有先天性心肺疾患同时存在。尿常规也应无异常发现。此外,还应特别注意患儿无上呼吸道感染。因为上呼吸道感染常伴有咳嗽,最易导致修复后腭裂创口复裂。有人主张在手术前作咽喉部细菌培养,如有溶血性链球菌、葡萄球菌时,应推迟手术,并作适当处理。但目前不作常规咽喉部细菌培养,只根据实际需要而决定。一般性的扁桃体和咽喉部增殖腺增大,可不予处理,但如扁桃体有严重感染或反复发作,宜先做摘除,隔一个月左右再作腭裂修复。增殖腺位于耳咽管口,如妨碍听力时则应处理。

(1)术前准备

1)腭裂手术有一定的失血量,应备血100~200ml。

2)同唇裂术前准备。

(2)手术方法

1)减张切口及黏骨膜瓣的掀起;于颊黏膜处绕过上颌结节距牙龈缘约2mm处切开黏骨膜,用骨膜剥离子将硬腭部的黏骨膜掀起,在黏骨膜瓣剥离过程中勿伤及腭大血管神经束。

2)裂缘的剖开:用尖刀将裂隙缘劈开一长条创面。

3)鼻腔部黏骨膜的剥离:由于该部的黏骨膜较薄,易被撕破,故剥离时应小心。用剥离子沿裂缘创面紧贴硬腭鼻面而前后剥离。

4)创口的缝合。用3-0丝线缝合鼻黏膜层、肌层和口腔黏膜层。

5)减张切口的处理：-般用碘仿纱条填塞两侧减张切口即可，这样既加强减张作用又压迫止血。

(3)术后并发症：①呼吸道梗阻：由于麻醉时气管插管位置不正确、麻醉过深、口腔分泌物或血液误吸入气管以及术后喉头水肿等原因所致。②创口出血。③创口裂开。裂开的原因常为张力过大、低血浆蛋白以及术后咳嗽、哭闹等。

(4)腭裂术后语音矫治：先天性腭裂修复后一般均须进行持久的语音训练促进腭咽闭合自如，矫正异常的唇、舌及下颌运动，逐步改进和恢复正常发音，年龄越大，越难矫正其所保持的语音习惯，故需勤学苦练，循序渐进。可在腭托后方配戴一硅橡胶语音球缩小腭咽腔以改善吞咽、腭咽闭合、语音等，最好由从事该项的专业人员持久地进行训练和矫治。无此条件时，患儿家属要与医务人员配合，耐心地矫正一个个发不清楚的音质。可备一些能促进腭咽闭合活动的玩具供患儿玩(如学吹口琴、吹肥皂泡等)。

(卢成淼 王 涛)

第十一章　牙列缺损的修复

第一节　概　　述

牙列缺损是指上颌或下颌，或上下颌牙列内，在不同部位有不同数目的牙齿缺失，但牙列内尚有不同数目的天然牙存在。牙列缺损是口腔常见的、多发的缺损畸形，由于正常牙体形态、咬合及邻接关系的破坏，因而常常对咀嚼、发育、面容、牙周组织、发音甚至对全身健康等产生不良影响。

一、牙列缺损的原因

牙列缺损是人类的常见病和多发病，其病因主要由龋病、牙周病、外伤、肿瘤和先天畸形引起。其中以龋病和牙周病为最多见。

（一）*龋病*　牙体患龋病后，牙质的破坏由浅人深，由牙釉质到牙本质，若未及时治疗，细菌和毒素顺牙本质小管进入牙髓腔内，产生牙髓炎、牙髓坏死、尖周炎、尖周脓肿等。炎症若持续进行，则牙齿硬组织不断破坏，可造成牙冠部分或全部破坏，成为残冠或残根。牙髓感染继续扩散，若引起根尖周组织病变，患者可感觉患牙疼痛、松动、触痛，患牙终因无法治疗而予以拔除。

（二）*牙周病*　牙周组织是支持牙齿位于牙槽窝内行使其功能的重要结构。若牙周组织产生病变，临床上可见牙龈红肿、易出血、龈沟加深、牙周袋形成，甚至引起牙槽骨吸收，导致牙齿松动、脱落或被拔除。牙周病的发生，与口腔卫生有直接关系，口腔卫生不佳者，牙周病的发病率也较高。因此尤其要重视牙周病的预防。

（三）*外伤*　常由于突如其来的暴力或撞击，使前牙或后牙受伤折断、脱落。咬合干扰导致的不均匀磨耗，可因咀嚼食物而牙折，若无法治疗，只好拔除。严重的外伤，常伴有牙槽骨、颌骨的损伤，修复治疗时不仅要修复缺损的牙齿，还应同时修复牙槽骨及颌骨的缺损。

（四）*颌骨疾病*　颌骨骨髓炎可引起骨膜、骨皮质以及骨髓腔的炎症，导致骨质破坏。因此，可出现病理性骨折，牙列缺损，咬合紊乱，颌骨畸形。小儿慢性颌骨骨髓炎，颌骨的破坏涉及到恒牙胚，也可造成牙列缺损；或者由于大块死骨的形成，影响到恒牙胚的发育，造成恒牙缺失，形成牙列缺损。

上下颌骨的各种肿瘤，也可引起牙齿松动脱落，或由于肿瘤切除造成牙列缺损。当肿瘤逐渐长大，颌骨骨质吸收，若侵犯到牙槽骨时，也可使牙齿松动、移位、脱落。

（五）*发育障碍*　儿童生长发育期，因内分泌障碍、疾病、遗传、营养不良等原因，可影响颅面部颌骨、牙齿的发育。

牙齿的发育过程较长，从胚胎 40 天左右牙胚开始形成，到 20 岁左右智牙萌出，要历

经乳牙𬌗、替牙𬌗、恒牙𬌗。其发育过程尤其错综复杂，与机体的内外环境也有着密切关系。例如，蛋白质、维生素和矿物质的缺乏和不平衡，神经系统的障碍，内分泌的障碍，以及患传染病等，都会造成牙齿的生长发育、钙化或萌出过程发生障碍，导致不能形成牙胚，或形成牙胚后又因在钙化、萌出过程中遇到障碍而使牙不能萌出；或发育成冠小根短畸形，在颌骨内不稳，导致过早自行脱落或拔除。

二、牙列缺损的影响

牙齿与人体健康密切相关，牙列缺损后必将减弱口腔功能，产生一系列弊端。

（一）咀嚼功能减退　牙齿的主要功能是咀嚼食物。当牙列缺损后，尤其是磨牙缺失，或缺失的牙齿较多时，对咀嚼功能影响很大。如咀嚼效率降低、食物粉碎不够充分，势必加重胃肠负担，日久影响胃肠道的消化功能。

（二）牙周组织病变　牙列缺损可对牙周组织有不良影响。牙列缺损后，牙齿的正常邻接关系遭到破坏，甚至出现小间隙，造成食物嵌塞，久之，出现牙龈乳头受损而萎缩，重者牙槽骨部分吸收。还可能继发龋病。由于缺失牙的对颌牙齿，失去了正常的咬合锁结关系，势必加重余留牙齿的负荷，出现牙齿排列和咬合关系的紊乱，使牙周组织因创伤而产生牙周膜出血水肿、牙龈退缩、牙槽骨吸收、牙齿松动等病理改变。

（三）发音功能障碍　牙齿缺失较多时，特别是上下前牙缺失时，可造成不同程度的发音障碍。主要影响齿音、唇齿音、舌齿音的准确。

（四）影响面部美观　完整的牙列和牙弓能维持着面形的自然状态和美观。当前牙缺失时，容易使人感觉苍老和不健康。此外，上下牙缺失较多时，面下1/3的垂直距离变短，鼻唇沟加深，面部皱纹增加，显得衰老。

（五）对颞下颌关节的影响　长期一侧缺失，极易形成偏侧咀嚼，使双侧颞下颌关节的功能运动失去平衡而出现病变。临床可表现咀嚼疼痛、关节弹响、张口受限等。

（马平生）

第二节　牙列缺损的治疗

一、修复治疗

牙列缺损后可用义齿进行修复。恢复其原有的外部形态和生理机能。根据义齿固位方式不同，可分为固定义齿和可摘局部义齿两种。

（一）固定义齿　固定义齿主要是利用缺牙间隙的相邻两侧或一侧天然牙作为支持，通过其上的固位体将义齿连接于天然牙上，患者不能自行摘戴，故称为固定义齿。因其基本结构类似工程桥梁结构，故又称为固定桥。固定桥具有的特点如下：①缺失牙的𬌗力主要通过桥基牙传递至牙周支持组织。𬌗力由桥基牙分担承受。②在行使功能时，稳定、固位、支持良好，能充分恢复因缺牙而丧失的部分咀嚼功能。③修复体与原牙列中的同名牙大小和外形相似，无异物感，不影响舌的功能活动。④由于固定桥需要通过固位体粘固在基牙上，对桥基牙的牙体组织切割量较大。⑤患者不能摘下义齿予以清洁，故在设计制作时，必须确保义齿具有良好的自洁作用和便于口内清洁，否则易产生继发龋或牙周疾病。⑥义齿粘固后，若遇损坏或口腔组织发生变化需进行修理或治疗时，往往需要将固定桥摘

除。⑦适用范围较小，一般只应用于牙列中少数牙缺失，邻牙有足够的支持和固位能力者。

1. 固定义齿的组成　固定桥是由固位体、桥体和连接体三个部分组成。

(1)固位体：固位体是指粘固于基牙上的嵌体、部分冠、全冠等。它与桥体相连，而与基牙稳固地连接在一起，使义齿得以固定，并将桥体所承受的𬌗力通过固位体传递至基牙牙周支持组织，而为基牙所支持，使义齿的功能得以发挥。因此，要求固位体与基牙间有良好固位，能抵抗咀嚼时产生的各向外力，而不至于从基牙上松动、脱落。选择和制作固位体时，应注意固位体材料的强度，与组织的相容性，才能抵抗最大咀嚼力而不破损，不刺激基牙的周围组织。

(2)桥体：桥体既人工牙，是固定桥修复缺失牙的形态和功能的部分。它与固位体相连接。制作桥体的材料既要符合美观的要求，近似于邻牙的色泽，又须具备一定的强度，能承受𬌗力。

(3)连接体：连接体是连接桥体与固位体之间部分。连接的方式有固定连接体(rigid connector)和可动连接体(non-rigid connector)。前者是用整体铸造法或焊接法将固位体与桥体连接成整体，形成固定连接体；后者通过桥体一端的栓体与固位体一端的栓道相嵌合，形成一可活动的连接体。

在固定义齿的组成中，曾有学者认为基牙应属于固定义齿的组成部分之一，因为基牙与固定桥之间有密切关系，固定桥通过粘固剂将固位体牢固地粘固在基牙上形成一个整体，基牙为固定桥提供支持。但是就基牙本身而言，它是机体口腔咀嚼器官的一部分，不应属于人工复体——固定桥的组成部分之一。

2. 固定义齿的类型

(1)双端固定桥：是临床上广泛采用的一种形式。固定桥的两端都有固位体，且固位体与桥体之间为不动连接体。当固位体粘固于基牙后，基牙、固位体、桥体连接成为一个不动整体，组成一个新咀嚼单位(图3-11-1)。

(2)半固定桥：此种固定桥的两端均有固位体，桥体的一端与固位体间为不动连接体。另一端与固位体间为可动连接体(图3-11-2)。适用于基牙倾斜度较大，难以取得共同就位道的病例。

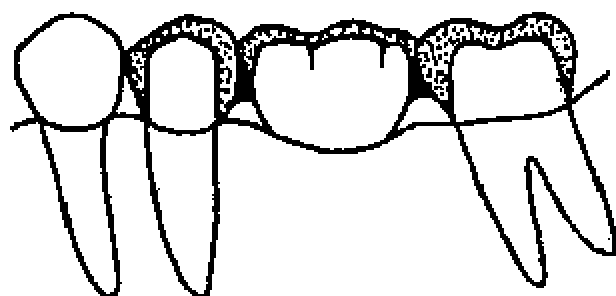


图3-11-1　双端固定桥

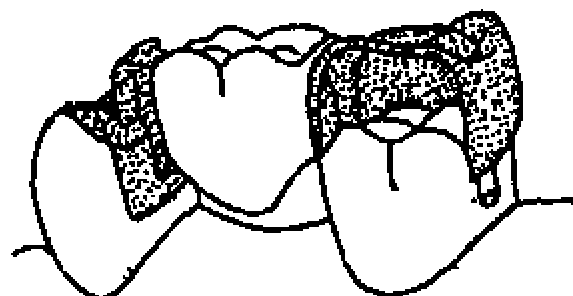


图3-11-2　半固定桥

(3)单端固定桥：此种固定桥仅一端有固位体，桥体与固位体之间为不动连接体。固定桥完全支持固定在一端基牙上，另一端除与邻牙接触或无邻牙接触外，并无任何支持，

是完全游离的(图 3-11-3)。

(4)复全固定桥:是由以上 2 种或 3 种基本类型的固定桥组合而成。主要有种植体固定桥、固定一可摘联合桥、粘结固定桥三种类型(图 3-11-4)。

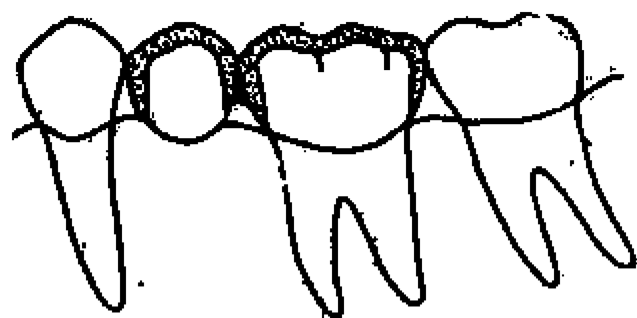


图 3-11-3　单端固定桥

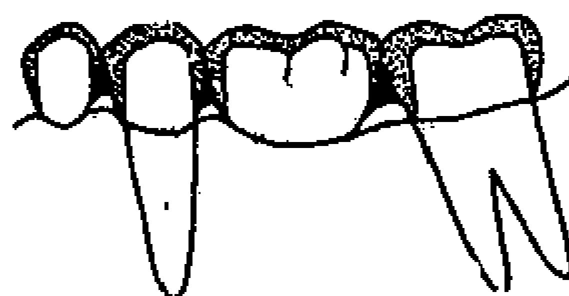


图 3-11-4　复合固定桥

3. 固定义齿的适应证　固定桥通过桥体恢复缺失牙的解剖形态和生理功能,同时达到舒适、美观要求。修复牙列缺损后的外观与邻近牙协调,是易被病人接受的修复方式。为了达到上述目的和要求,固定义齿修复前必须对病人口腔进行周密的检查,获得详细的检查资料,加以综合分析和判断,确定其缺牙区邻牙和对颌牙的情况是否适合选用固定义齿修复。应该严格掌握固定义齿修复的适应证,达到牙列缺损固定义齿修复的预期效果。固定桥的适应证选择有以下几方面:

(1)缺牙数目为前牙 1~4 个,后牙 1~2 个。如果缺牙数目多,缺牙间隙间隔中间有 1~2 个余牙者,也可做固定义齿修复。

(2)基牙形态、位置正常,牙冠高度适宜,不存在未经治疗的龋洞。牙体无倾倒移位。牙周情况良好,无松动,牙龈健康、无炎症。牙髓无病变或虽有病变但已治愈。

(3)殆关系大致正常。没有因对颌牙过度伸长而影响下颌运动。

(4)病人要求固定义齿修复,且全身状况良好者。

(5)病人口腔卫生情况差,牙垢沉积,菌斑集聚,容易引起龋病和牙周病,导致基牙牙周组织破坏。因此,此类病人在选用固定桥修复时,必须进行牙周洁治,嘱病人保持口腔清洁卫生。否则不宜做固定义齿。

4. 固定义齿修复的生理基础　在行使咀嚼功能时,固定桥所承受的殆力主要由基牙承担,而基牙能否承受殆力,是固定桥修复的基础。

(1)牙周潜力:咀嚼功能所发挥作用大小,与咀嚼力大小密切相关。咀嚼力是指当咀嚼肌收缩时所能发挥的最大力量。但在实际咀嚼中,这种力量受牙周组织内痛觉感受器调节,所以咀嚼时仅是部分肌纤维的收缩。在咀嚼运动中,个别牙或部分牙发挥的力量,称咀嚼压力,而临床则称为殆力。殆力为咀嚼力的一部分,其大小可因年龄、性别、牙体组织健康状况、牙周支持组织健康状况、全身健康状况的不同而不同。通过殆力计对正常健康人的垂直方向殆力测定结果显示。殆力的平均值为 22.4~68.3kg,而在日常生活中,咀嚼食物时所需殆力一般在 10~23kg,仅用了牙所能承受殆力的一半,牙周组织还贮存了相当大的储备力量,临床上称之为牙周潜力。因此牙列缺损固定桥修复时,应用基牙的储备力量来承担桥体通过连接体传递至基牙的殆力,为固定桥修复提供了生理基础。

(2)牙周膜面积:牙周膜将基牙牙根固定于牙槽窝内,在牙根与牙槽骨之间起到一定

缓冲作用，并能调节牙所承受的咀嚼压力。固定桥修复时，基牙能否分担桥体传递的殆力，取决于基牙牙周组织的健康状况。因此临床上常用牙周膜面积来衡量邻近缺牙区的牙是否可作为基牙和选择基牙数目的依据。国内外一些学者曾对牙周膜面积进行测量（表3－11－1）。结果表明，上下颌第一磨牙牙周膜面积最大，第二磨牙其次，尖牙次之，上颌侧切牙和下颌中切牙牙周膜面积最小。因此可见第一磨牙是最好的桥基牙，而上颌侧切牙和下颌中切牙是最弱的桥基牙。

表3－11－1　各牙的牙周膜面积（mm^2）

		魏治统等	Tylman	вусыгии	Boyd	Jepsen
上颌	8	-	194	-	205.3	-
	7	290	272	375	416.9	431
	6	360	335	409	454.8	433
	5	177	140	223	216.7	220
	4	178	149	255	219.7	234
	3	217	204	270	266.5	273
	2	140	112	170	177.3	179
	1	148	139	191	204.5	204
下颌	1	122	103	161	162.2	154
	2	131	124	151	174.8	168
	3	187	159	224	272.2	268
	4	148	130	206	196.7	180
	5	140	135	194	204.3	207
	6	346	352	407	450.3	431
	7	282	282	340	399.7	426
	8	-	190	-	327.9	-

牙周膜的面积可随着增龄的生理变化或牙周组织的病变会逐渐减少，由于牙周膜面积的减少，牙周储备力也可相应降低。当牙周膜面积减少到一定的程度，就不能作为桥基牙。根据国内外一些学者对牙周膜进行分段测量的结果（表3－11－2），牙周膜的附着面积，单根牙以牙颈部处最大。多根牙以牙根分叉处面积最大，颈部次之，然后向根尖逐渐减小。因此，当牙根颈部牙周膜有短距离丧失时，牙周膜面积便可有较大量的减少。

表3-11-2　各牙分段牙周膜面积(mm^2)

吸收程度	上颌							下颌						
	7	6	5	4	3	2	1	7	6	5	4	3	2	1
总面积	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
吸收1/4	73.44	74.16	63.84	64.94	61.84	62.21	62.85	64.26	65.24	63.64	63.96	61.91	72.07	69.50
吸收1/2	33.10	38.88	35.59	36.00	33.44	34.42	35.13	37.54	36.81	33.00	36.91	34.14	39.46	36.84
吸收3/4	10.34	13.88	14.69	16.26	12.28	13.78	13.50	14.67	14.25	11.44	16.22	13.45	15.01	12.76

(3)牙槽骨结构:牙槽骨的主要功能是支持牙,承受由牙周膜传递而来的𬌗力。牙槽骨对咬合力有动态反应。健康的牙槽骨,在X线片上显示骨质致密,骨小梁排列整齐,对咬合的承受力高,具有较多的牙周储备力。而日久废用牙,由于其牙槽骨的骨质疏松,骨小梁排列紊乱,或导致牙槽骨废用性吸收,骨组织吸收量多,使这类牙的牙周储备力相应下降,承受𬌗力的能力相应减弱,若选为基牙,应予慎重考虑。

5. 固定义齿的固位　固定桥通过固位体牢固地固定在基牙上,即便在承受咀嚼运动时的外力作用下,也不会松动和脱落,使牙齿能充分发挥咀嚼效能。若固定桥的固位不良,不但不能很好发挥其效能,还会导致固定桥的松动甚至脱落。固定桥的固位体与基牙之间的松动,容易引起基牙发生龋病。因此固定桥的良好固位尤其重要。

(1)固位原理:固定桥的固位原理基本与牙体缺损修复相同,它的固位力主要依靠摩擦力、约束力和粘结力。

摩擦力主要依靠牙体预备时各轴面之间的相互平行,当固位体与预备后的牙面紧密接触时,便产生摩擦力,且摩擦力的大小与牙体预备的轴面平行度、接触的紧密程度、接触面积密切相关。

约束力依靠设计沟、针道、盒形等辅助固位形,使其符合固位和抗力的要求,当义齿受外力作用时,固位体作用有足够支持力而保持稳定。固位体固位作用的大小与牙体预备是否符合抗力与固位形要求有一定关系。

粘结力主要依靠粘结剂封闭于固位体组织面与牙面间产生的机械锁结和化学粘结作用,起到阻止固位体的移位作用。其粘结力的大小与接触的面积、接触的密合度、粘结的操作技术等密切相关。

因此固定桥的固位主要依靠上述三种固位力的协同作用,使修复体与各基牙之间形成一个牢固的整体。

(2)影响固定义齿固位的因素

1)上下颌牙的排列关系:在正常情况下,上颌牙列覆盖下颌牙列,进行咀嚼时,下颌后牙的颊尖循上颌后牙颊尖的舌斜面滑动,即从颊尖的舌斜面滑向中央凹。下颌前伸时,下颌切牙的切缘在上前牙舌面滑动至切对切关系。在承受轴向与非轴向的咀嚼力时,下颌牙有推上颌牙向唇颊侧移动的力。其结果,便使上颌牙逐渐向唇颊向移动,失去与邻牙近远中接触关系。这种情况在上颌前牙尤其明显。因为上前牙均为单根牙,其排列本身就有不同程度的唇向倾斜,切割食物时又受剪力的作用,使上前牙向唇向移位的可能性变大。而上颌磨牙有腭侧根增强抵抗非轴向力,能减少颊向移位。因此,这种上颌牙唇颊向

的移动,不利于固定桥的固位。由于上颌牙受非轴向力的作用,产生扭力,迫使上颌固定桥的固位体舌向扭转脱位。上前牙固定桥受该因素的影响更容易导致脱位。

下颌牙列位于上颌牙列的舌侧,下颌牙的排列抽向比较垂直。咀嚼时,下颌牙之间的近远中相互接触更紧,使承受的殆力变得更为垂直,有利于阻止下颌牙的近远中及颊舌向移位。因此,对下颌固定桥的固位影响也较小。

2)基牙受力的运动方式:牙列中的每个牙在正常情况下,均受颊舌方向、近远中方向和垂直方向的外力,而形成三个方向的生理运动。固定桥牢固地固定在基牙上,使固定桥与基牙形成一个整体。因此,作用于固定桥上任何部位、任何方向和任何大小的力量,均可影响到每一个基牙。一端基牙的运动,也将受到另一端基牙的制约,形成有别于单个牙受力时的运动方式。因固定桥所在牙列上位置、桥的长度、各基牙的条件有所不同,作用于固定桥上的力大小、方向、着力点的部位也不同,使固定桥的基牙受到复杂的力作用,产生不利于固位的因素。

颊舌向运动:固定桥两端基牙稳固,固位体的固位力良好,当固定桥受到均衡的舌向或颊向殆力时,则两基牙受第一类杠杆作用形成颊侧或舌侧旋转运动,其支点线位于两基牙根尖1/3与中1/3交界的连接上。此刻,固定桥可保持较好的固位。如固定桥的一端受到舌侧向颊侧的外力,使牙冠向颊侧移动,形成一类杠杆作用,其支点位于根尖1/3与根中1/3交界处。但由于固定桥将两基牙连为一体,就会产生固定桥的整体旋转移动,迫使另一端基牙向舌侧移动。固定桥产生旋转运动时,使固位体与基牙之间的粘固剂受到剪力,容易导致粘固剂的粘结作用而受到破坏。如两端基牙稳固,粘固剂的粘结力强,固位体的固位力良好,则对固位的影响较小;如两端固位体的固位力相差悬殊,对固定桥固位影响较大,因固定桥整体运动,使固位体的固位力较差一端很容易引起松动和脱落;如两端桥基牙条件相差悬殊,但两端固位体固位力良好,则可能损伤条件较差的一端基牙牙周组织,引起基牙松动。因此在固定桥设计中,要求两端基牙的支持力与固位体的固位力均应基本相同。

近远中向运动:在固定桥受到向近中方向的斜向力时,两端基牙以支点F为中心向近中倾斜移位,所受殆力将全部支持在基牙牙冠殆面的远中边缘嵴上。如果全冠固位体高度过低或轴壁过分内聚,固位体因基牙的倾斜移动,而与基牙脱离,使固定桥松动脱落。一般情况下,在基牙向近中移位时,均会受到邻牙和牙周组织的限制,特别是受牙槽突的限制,移位量也很小。基牙近远中方向移位与固位体固位力、桥体的长度、受力是否平衡、基牙稳固等密切相关。如固位体的固位力较差时,固位体将因基牙的移位而松脱;如基牙牙周情况不佳时,而固位力较好,其结果仍以基牙F为支点产生扭力,迫使基牙向近中倾斜移位,从而损伤牙周组织健康。

垂直向运动:当固定桥受到均衡的垂直力作用时,两端基牙同时可向根尖向移位。此刻殆力沿基牙长轴方向传递,此力有利于基牙牙周组织的健康,但对固定桥的固位无影响。当固定桥受到不均衡的垂力,由于固定桥将基牙连接成整体,此力也会影响另一端基牙。结果使磨牙的冠部向远中移位,而根部向近中移位,使固位体移动。若磨牙上的固位体固位不良,就容易引起松动脱落。如前磨牙固位体的固位作用不良,则固位体离开基牙向远中和殆方移位,使固位体松脱;如前磨牙固位体固位力作用好,也可导致根尖部的近

中牙周组织和牙根颈部的远中牙周组织损伤，桥体越长，这种损伤越大。如固位体的固位作用良好，磨牙受力过大时，磨牙的牙周组织也有受到损伤的可能，如果是前磨牙将产生更严重的后果。

对于有中间基牙的固定桥，若中间基牙选用邻船邻嵌体为固位体，颊舌尖无金属覆盖，当固定桥受到垂直船力，并且直接加在中间基牙的功能牙尖，则中间基牙会向牙槽窝内根尖方向移动。随着义齿使用时间的推移，中间基牙的固位体便会松动，易发生继发龋，导致固定桥失败。因此，固定桥如有中间基牙，此基牙的固位体应选择全冠。

(3)固定义齿的稳定性：固定义齿的稳定性对义齿能否获得良好固位密切相关。固定桥的稳定性是指在生理咀嚼功能运动中，在承受来自各方向的咬合力时，仍然能保持义齿的平衡，无潜在的翘动现象。当固定桥一旦出现翘动现象时，最易破坏固位体与基牙各预备面之间粘固剂的密封作用，从而导致义齿松动脱位。

固定义齿的稳定性与义齿受力时产生的杠杆作用力密切相关。后牙双端固定桥的桥体，位于两端基牙连成的支点线上，桥体船面承受垂直向船力时，不易产生杠杆作用，故其稳固性较佳。前牙双端固定桥的桥体位于两基牙连成的支点线前方，当桥体受力时，易产生杠杆作用，其稳定性较差，易引起义齿固位体松脱。单端固定桥，由于桥体一端无基牙支持，形成游离端，当桥体承受咬合力时，最易产生杠杆作用力，从而影响固定桥的稳定性，对固位不利。连接前牙和后牙的多基牙固定桥，各基牙间连成的支点线形成了三角形或四边形的支持面，有利于保持固定桥的稳定性。当一处桥体承受船力时，会受到远离桥体端基牙的牵制，而不易产生杠杆作用，义齿的固位效果较佳。

有些类型固定桥的桥体受力时，产生较大的杠杆作用力，此力对义齿的固位造成影响。为减轻杠杆作用力，故应增大抗力臂，增加基牙数。

此外，固定桥的固位体和基牙牙体预备面的密合度与固定桥稳定性密切相关。因各种原因导致固定桥一端固位体与基牙牙体预备面之间出现间隙，在固位体粘固时，船面仍存在间隙，此刻固定桥受力时可产生翘动，从而影响固定桥的稳定性，最终导致固定桥修复失败。因此，在固定桥粘固前，须严格检查固定桥有无获得良好的稳定性，若遇固定桥翘动，需查明翘动原因，并进行修改，待固定桥获得稳定后方能粘固。若无法消除固定桥的翘动，须重新制作。

6. 固定义齿的制作

(1)基牙预备：首先使各基牙固位体有共同就位道，调磨基牙的轴面、轴壁、轴沟，使其在船龈向相互平行或稍向船方聚合。同时注意增强固位体的固位力，例如基牙的轴面制备尽可能向龈方延伸，各轴面不能过分聚合。

(2)金属桥架的制作：先取一副上下颌的准确模型，并在灌注工作模型的同时，制备包括预备牙及缺牙区为一体的可卸代型。然后在模型上制作固位体、桥体的蜡型，蜡型完成后，常规包埋铸造。金属桥架的铸件初步打磨后，在口内试戴，仔细调改，直至就位容易、正中船与非正中船无早接触。最后在模型上将金属桥架复位，制作桥体塑料部分。前牙桥体选用形态、大小和颜色与邻牙协调、同名牙对称的成品塑料牙面。后牙可选用与相应船关系一致的成品牙或用蜡雕刻，装盒、填胶、热处理。彻底打磨抛光。固定桥制成后，必须在口内试戴，并调改直至完全符合要求，才能粘固。

7. 固定义齿修复后可能出现的问题和处理　在牙列缺损固定桥修复时，只要基牙选择得当，固定桥设计合理，所用材料的理化性能和生物相容性均符合要求，修复后即可充分恢复缺失牙功能，并用有较好的远期修复效果。但需注意固定桥是通过固位体固定于基牙上，以桥体恢复缺失牙的形态功能。而基牙的生理代偿功能将随着病人的增龄、局部或全身健康状况的变化而有所不同。因此，固定桥修复后随时间推延也可能出现问题。此外，修复的检查、诊断、修复设计和固定桥制作中每个环节，若有不够妥当之处，均可造成固定桥出现问题。

(1)基牙疼痛

1)咬合早接触：因引起基牙疼痛的原因不同临床上可有不同的临床表现。如果早期接触，便可使基牙受力过大，产生咬合痛。处理：一般经调改去除早接触点，疼痛可消失。

2)牙周膜轻度损伤：当固位体与邻牙接触过紧时，或基牙的共同就位道略有偏差，固定桥勉强就位即会造成邻牙或基牙的牙周膜损伤，产生轻微疼痛，一般可自行消失。

3)牙髓炎：由于牙体预备量大，基牙预备后近髓室的轴面、殆面，或者粘固后粘固剂刺激引起牙髓炎症，基牙疼痛逐渐明显。处理：需拆除固定桥，待牙髓治疗后再重作修复。

4)继发性龋：若固定桥使用一段时间后，由于固位体不密合，食物嵌塞等，基牙可出现继发性龋，严重者引起牙髓炎或根尖周病变。处理：基牙出现疼痛，应及时摘除固定桥，经治疗后再考虑重新修复。

5)电位差刺激：固位体和桥体如果与对颌牙上的不同金属修复体接触，在唾液中产生的电位差或基牙牙体修复体与固位体不同金属产生的电位差，便可引起基牙疼痛。处理：需消除电位差，疼痛便可缓解。

6)基牙受力过大：固定桥设计不合理，如缺牙数目多或基牙承受殆力的能力差，使桥基牙超越能承受的限度，便可引起牙周组织炎症，出现基牙疼痛。处理：须摘除固定桥，重作修复设计。

(2)龈炎：固定桥粘固后引起的牙龈充血、水肿，病人刷牙、咀嚼食物时，可少量出血。

1)粘固剂未去净：固定桥粘固后，位于牙间隙内多余粘固剂未去净，压迫刺激龈组织，导致炎症。

2)菌斑附着：固位体边缘不贴合，或全冠固位体、桥体颊舌侧轴面外形恢复不正确。自洁作用较差，造成龈缘菌斑附着，引起局部炎症。

3)龈组织受压：固位体边缘或桥体龈端边长，直接压迫和刺激牙龈，导致创伤性炎症。

4)接触点不正确：固位体与邻牙接触点位置恢复不正确或接触点较松，造成食物嵌塞，引起龈炎。

处理：上述除多余粘固剂未去净可通过去除粘固剂，消除龈炎外，其余各种原因引起的龈炎，一般在口内无法修整，需拆除后重新制作固定桥，修复牙列缺损。

(3)固定桥松动：引起固定桥松动或脱落的原因较多，既有单一原因，也可有多原因的集中表现。

1)基牙负荷过大：桥基牙受力过大时，可超过所能承受的负荷，导致牙周支持组织的损伤，牙槽骨的吸收，引起基牙松动。

2）固位体固位力不够：固位体的固位力不够，在咀嚼运动中垂直或侧向殆力作用下，造成固定桥的翘动，使粘固剂破裂，引起固定桥松动，甚至脱落。

3）基牙固位形差：桥基牙牙体预备不符合标准，如轴面向殆方内聚过大，甚至将基牙预备成锥形，失去基牙轴面和固位体组织面之间形成的固位力，使固定桥受力后固位体与基牙分离，引起固定桥松脱。

4）固位体与基牙不密合：固定桥制作时，由于固位体与基牙不密合，而降低固位体的固位作用，同时由于固位体边缘不密合，粘固剂溶解，失去粘固力，导致固定桥松动。

5）继发龋：可因各种原因使基牙产生继发龋，引起基牙牙冠的牙体组织软化或缺损，失去固位力。

处理：任何原因引起固定桥松动，一般均需拆除，然后分析原因，制定再修复方案。

（4）固定桥破损：固定桥修复牙列缺损后，也可能会出现破损。

1）瓷层或树脂层牙面破损：当早接触时，可因咀嚼时局部受力过大，导致烤瓷牙瓷面折裂；金属烤瓷固定桥因固定桥金属基底桥架的金属材料与瓷粉不匹配，两种材料的热膨胀系数不一致；金属基底架表面污染等原因也会造成瓷面脱落。

2）连接体折断：如果固定桥的桥体与固位体焊接后的连接体强度不够；焊接的固定连接体假焊；连接体的面积不够等原因可引起连接体折断。

3）殆面破损：如果金属烤瓷固定桥和金属树脂固定桥，由于基牙殆面牙体预备量不够或金属固定桥基底桥架殆面过厚，造成殆面的瓷层或树脂层无足够的厚度，在调整咬合关系时或固定桥粘固后，殆面瓷层或树脂层破损，金属基底暴露；如果金属全冠固位体，也可因基牙殆面的牙体预备量不够或制作固位体时基牙殆面分离剂层过厚，导致金属全冠固位体殆面过薄，在固定桥试合时咬合调整，引起金属全冠固位体殆面破损；或固定桥粘固后，经长期咀嚼，殆面过薄的金属层，易磨损、造成牙体组织暴露。

4）固位体、桥体牙面变色：如果金属与树脂联合固定桥，可由于树脂材料的理化性能不稳定，随固定桥修复牙列缺损后的时间推移，引起牙面变色；如果树脂材料的分子结构疏松，也可引起食物的色素着色于牙面，导致牙面变色。固定桥固位体或桥体牙面变色，形成与邻牙色泽不协调，可明显影响牙列缺损的修复效果。

处理：上述固定桥破损除塑料牙面磨损或变色，可在口内通过更换桥体牙面，或用光固体复合树脂修补外，其他原因引起的固定桥破损，均应拆除后，重新制作或改变修复设计方案。

（二）*可摘局部义齿* 可摘局部义齿（removable partial denture, RPD）是牙列缺损修复最常用的方法，该法是利用天然牙和基托覆盖黏膜及骨组织作支持，依靠义齿的固位体和基托的固位作用，人工牙恢复缺失牙的形态和功能，并用基托材料恢复缺损的牙槽嵴及软组织形态，病人能够自行摘戴的一种修复体。

可摘局部义齿需要磨除的基牙牙体组织较少，对基牙的要求也不如固定义齿的基牙那么高，临床上适应范围很广，制作方法简便，利于病人清洁和洗刷，损坏后也易修补和添加。夜间摘除后可让基牙及支持组织解除压力，得到适当休息。另外，对于缺失牙伴软组织和牙槽嵴硬组织缺损的病例，可摘局部义齿的基托可以填塞缺损区，恢复适当的外形，修复效果较好。可摘局部义齿虽然有其优点，但也有一些缺点，义齿有一定大小的基托，

体积较大,初戴时异物感较明显,需要适应一段时间;其稳定性较差,不如固定义齿,咀嚼时义齿的动度较大,咀嚼效率明显低于固定义齿。虽然可摘局部义齿存在的这些缺点,但只要设计合理,精心制作,病人在使用中注意配合,有一些是可以克服的。因此,可摘局部义齿目前在临床上应用仍较广泛,是一种良好的修复体。

1. 可摘局部义齿的适应证　可摘局部义齿的适应证范围较广,适应于各种牙列缺损病人,特别是游离端缺失牙的病人;凡是适合制作固定义齿者的均可制作可摘局部义齿;即刻义齿通常选用可摘局部义齿形式。其他适应证为:缺失牙伴有牙槽骨、颌骨和软组织缺损者;需要升高颌间距离以恢复面部垂直距离者;可摘式夹板兼作义齿修复和松牙固定者;腭裂病人需要以腭护板基托关闭裂隙;可摘食物嵌塞矫治器;以及病人不能耐受制作固定义齿需要磨除牙体组织而改作可摘局部义齿者。

可摘局部义齿的非适应证较少,精神病人有吞服义齿的危险;生活不能自理的病人口腔卫生差,义齿容易供菌斑附着生长;另外,对丙烯酸酯过敏者,口内黏膜溃疡经久不愈者,个别病人对基托的异物感无法克服者,均不适宜设计或摘局部义齿。另外,对发音要求较高的病人基托可能会影响发音质量,也不适宜作可摘局部义齿。

2. 可摘局部义齿的类型

(1)可支持式义齿:两端基牙上均放置殆支托和卡环,义齿的殆力主要由天然牙承担。

适用于少数牙缺失,或缺牙间隙小,缺隙两端均有基牙,且基牙稳固者。

(2)黏膜支持式义齿:义齿仅由基托和人工牙以及无殆支托的固位卡环组成,殆力通过基托直接传递至黏膜的牙槽骨上。适用于多数牙缺失,余留牙松动,或咬合过紧无法磨出殆支托位置者。

(3)混合支持式义齿:基牙上有殆支托和卡环,基托有足够的伸展,由天然牙和黏膜共同承担殆力。适用于各类牙列缺损。

3. 可摘局部义齿的组成及其作用　可摘局部义齿通常由人工牙、基托、固位体和连接体四部分组成。

(1)人工牙:人工牙是用来代替缺失的天然牙,恢复牙冠的外形和咀嚼、发音等功能,恢复咬合关系。

1)按制作材料分为塑料和瓷牙两种。①塑料牙:成品的塑料牙中,多层色硬质塑料牙色泽美观,形态真,重量轻,韧性好,不易折断,与基托的结合强度较高,表面硬度较高。由于分子链结构中含有分子间交联剂,形成相互嵌合,耐磨性明显改善,目前应用较广泛。而常规的塑料牙和雕刻成形的塑料牙虽然也具有上述大部分优点,但缺点是硬度差,易磨损,经久易变色等,临床上应酌情选择应用。②瓷牙:瓷牙借助盖嵴部的钉或孔固定于基托塑料内,瓷牙外形和色泽较好,不易染色,硬度高,耐磨损。缺点是脆性大,易折断,不便调殆磨改,比塑料牙重。适用于牙槽嵴丰满,对咀嚼力要求较高的病人,也适用于缺牙间隙适中,殆龈距正常的单个牙和多个后牙连续缺失,牙槽嵴宽厚,对颌牙健康的病人。

2)按殆面的形态不同,分为解剖式牙,非解剖式牙和半解剖式牙。①解剖式牙:殆面形态与初萌出的天然牙的殆面相似,有清晰的牙尖和斜面,故称为有尖牙。解剖式牙在正中殆时,上、下颌牙的尖凹锁结关系良好,因此,刺穿食团的功能较强,但是侧向殆力大,对

牙槽嵴及支持组织的要求高。②非解剖式牙：其殆面没有牙尖和斜面，又称为无尖牙。殆面有溢出沟，通达颊舌面，以增加咀嚼时食团的摩擦力并有助于食团的溢出。无尖牙的咀嚼功能较差，但是侧向殆力小，对牙槽脊的损害小，而且有助于义齿的稳定。③半解剖式牙：其殆面有牙尖斜面，但牙尖斜度较小，约20°左右，上下颌牙间有一定的锁结关系，咀嚼功能较好，比解剖式牙的侧向殆力小。多数硬质塑料牙的殆面设计为半解剖式牙。

人工牙的选择应根据口腔的具体情况及其病人的要求而选用。前牙的形态应与口腔余留牙相近似，在前牙全部缺失时，可参考病人拔牙前的记录模型或X线片，并根据病人的面型如方形、尖形、卵圆形等基本形态，参考其侧面轮廓型如直线型、凸型、凹型等，再结合上前牙牙槽嵴的形态综合选择。基本原则是人工牙的形态必须和病人颜面外形轮廓基本一致，并特别注意唇面形态的选择，以获得和谐、自然、美观的视觉效果。其大小选择也应参考口腔内的余留或同名牙，若全部前牙缺失时，可以参考病人拔牙前的照片、X线片、记录模型，也可以借鉴旧义齿的前牙，还应该考虑病人对前牙大小的要求。其颜色应该和病人的肤色、年龄相称。此外，天然牙的增龄变化尤其明显，除磨耗外，明度降低，饱和度增加是突出的颜色变化特点，应注意在选择人工牙时表达出来，以便体现年龄的真实外观。人工后牙的颊舌径应比天然牙颊舌径略为减小，以减轻支持组织的负荷。同时尽量选择硬度大，耐磨耗，使用方便的硬质塑料牙。

(2)基托：基托是义齿覆盖在无牙牙槽嵴，与承托区黏膜直接接触的部分，其主要作用是将义齿各部件连接成一整体，并且可承担和分散殆力。此外，基托用于修复缺损的牙槽嵴硬组织和软组织，恢复外形和美观；还可以加强义齿的固位和稳定，也有间接固位作用，可抵抗义齿的移位力量。

基托按材料的不同分为金属基托、塑料基托、金属塑料基托三种。弯制支架的可摘局部义齿基托一般用塑料制作，整铸支架可摘局部义齿用金属塑料基托或金属基托。

1)金属基托：用铸造法制作，优点是强度高，体积小，较薄，对温度的传导性能佳，易于清洁，戴用较舒适。缺点是难以做衬垫，调改较困难。制作难度较高，需要铸造设备。

2)塑料基托：色泽近似口腔黏膜组织，优点是美观，重量轻，操作简便，易于修补和衬垫，塑料基托适用于扩大覆盖面积，有助于义齿的固位和支持，是弯制法制作可摘局部义齿的常规基托形式。缺点是基托强度较差，温度传导性差，不易自洁，并因体积较大而异物感明显。

3)金属塑料基托：兼有金属、塑料两者的优点，在基托的应力集中区设计金属板、金属杆或者放置金属网状物；在失牙区牙槽嵴顶的支架上设计固位钉、环、网眼等附着形，供人工牙和基托附着，增加了基托的坚固性，又不失塑料基托的优点。

基托的要求：

1)基托伸展的范围：临床上应该根据缺牙区的部位，基牙的健康状况，牙槽嵴的吸收程度，殆力的大小，硬、软组织倒凹分布以及义齿对固位力的要求等因素进行调整。要求在保证义齿固位、支持和稳定的条件下，不影响唇、颊、舌及软组织活动的原则下，尽量适当缩小基托的范围，让患者感到舒适美观。如个别前牙缺换，牙槽嵴丰满者可不放唇侧基托；上颌后牙游离端义齿，基托后缘应伸展到翼上颌切迹，远中颊侧应盖过上颌结节；下颌基托后缘应覆盖磨牙后垫的1/3～1/2。

2)基托的厚度:基托还要求有一定的厚度以保证足够的挠屈强度。整铸支架可摘局部义齿基托的厚度约为0.5mm,基托边缘略呈圆钝状。塑料基托的厚度约2mm,上颌腭侧基托的后缘稍薄些,以减少对发音的影响,对发音要求较高的患者,可以模拟腭皱形状,设计在前腭区中缝两侧。

3)基托与天然牙的接触关系:基托的腭舌侧边缘应与天然牙的非倒凹区接触,若进入邻牙倒凹区有可能影响义齿摘戴。对于整铸支架的可摘局部义齿,应尽量设计为铸造卡环臂对抗,以暴露天然牙的龈缘区,如果基托或连接体必须覆盖天然牙的唇颊侧龈缘,应该以垂直方向通过,并在通过龈缘处做缓冲。弯制支架的可摘局部义齿的舌腭侧基托边缘应该与天然牙舌腭面的非倒凹区接触,前牙基托的边缘应在舌隆突上,要求紧密结合,但无静压力,以起平衡对抗作用。近龈缘区基托做缓冲,避免压迫龈缘,消除倒凹,便于摘戴。

4)基托和骨性倒凹。在上颌结节颊侧、上颌硬区、尖牙嵴、下颌隆突、内斜线等处做缓冲处理,以避免龈 组织受压疼痛,为保证基托边缘的封闭,基托边缘应注意避开这些骨性结构区。

5)基托磨光面的设计:根据美观的要求和病人缺牙区牙槽嵴 的条件,可设计根形及适当的突度。基托的舌腭面及颊面的基本形态为凹斜面,以便于义齿的固位和稳定作用。

6)修复前基托区的预备:修复前调磨伸长的对颌牙,采用牙槽外科手术方法,去除骨性突起,缓冲部分骨性倒凹,切除牙龈过厚的纤维组织等,对基托设计均有益处,并可以获得更美观的效果,应予以重视。

(3)固位体:固位体是可摘局部义齿安放在基牙上的部分,通常由金属制成。有固位、稳定、支持义齿的作用。

固位体应该具备的条件是须提供足够的固位力,以保证义齿行使功能时不发生脱位;摘戴义齿时,固位体的固位臂和对抗臂有良好的交互对抗作用,对基牙无侧向压力;戴入后,固位体处于被动状态,对基牙不产生持续的静压,不引起矫治性移位。此外,用于制作固位体的材料应具有良好的生物学性能,不对口内组织造成损伤;减少暴露的金属,减少对美观的影响;并能维护余留牙及牙周组织的健康。

按固位体的作用不同分为直接固位体和间接固位体。卡环是最常用的直接固位体,它是直接卡抱在主要基牙的金属部件。典型的三臂卡环由卡环臂、卡环体、𬌗支托三部分组成。卡环臂为卡环的游离部分,富有弹性,环绕基牙。卡臂尖位于倒凹区,是卡环产生固位作用的部分,可防止义齿𬌗向脱位。卡环体为连接卡环臂和𬌗支托的坚硬部分,位于基牙轴面角的非倒凹区,有稳定和支持义齿的作用,可防止义齿侧向和龈向移动。𬌗支托是卡环伸向基牙𬌗面而产生支持作用的部分,防止义齿龈向移动,可保持卡环在基牙上的位置。𬌗支托应位于基牙的近远中边缘嵴上,也可放在上颌磨牙的颊沟处或下颌磨牙的舌沟处,以及尖牙的舌隆突处或切牙的切缘处。𬌗支托凹底应与牙长轴垂直,如为铸造𬌗支托,则应薄而宽,呈匙形。其颊舌宽度约为磨牙颊舌径的1/3或双尖牙的颊舌径的1/2。其长度约为磨牙近远中径的1/4或双尖牙近远中径的1/3。厚度为1~1.5mm;如为扁的18号不锈钢丝制作支托,则宽1.5mm,厚1mm,长2mm。𬌗支托不应影响就位和咬合,并应有一定厚度,牙体预备时应预备足够的支托凹间隙。支托连接体不能进入基牙倒

凹面，并与黏膜间有一定的距离。

(4)连接杆：主要有腭杆、腭板、舌杆等。连接义齿各部分为一体，同时传递和分散𬌗力，减少基牙在功能状态所承受的扭力和负荷，减小基托面积，增加义齿强度。

4. 牙列缺损与可摘局部义齿的分类 由于牙列缺损的部位和数目不同，形成了不同的缺牙形式，因此，也就形成了各种各样的可摘局部义齿形式。为使牙列缺损条理化和简单化，便于讨论、记录、研究、统计分析和作出可摘局部义齿的修复设计，所以有必要根据一定的规律进行科学的牙列缺损分类，以表达可摘局部义齿的设计。

牙列缺损的分类方法要表达可摘局部义齿的设计，就必须包括牙列缺损的情况，义齿的支持方式，义齿的固位方式三个重要内容以及被广泛接受的程度和长期应用效果。许多学者从不同的角度提出了分类法，但目前的各种分类法都只能部分地体现牙列缺损分类，或者是义齿的设计，还缺少一种理想的分类方法。

(1)Kennedy 牙列缺损分类法：Kennedy 分类法(1925)按照鞍基与基牙的位置关系将牙列缺损分为四类，重点按后部牙槽嵴决定分类(图 3－11－5)。第一类：义齿鞍基在两侧基牙的远中，远中为游离端，即双侧游离缺牙。第二类：义齿鞍基在一侧基牙的远中，远中为游离端，即单侧游离缺牙。第三类：义齿鞍基在一侧或两侧，且鞍基前后都有基牙。第四类：义齿鞍基位于基牙的前面，即胶部缺牙，基牙在缺隙的远中。Kennedy 分类法的第一、二、三类都有亚类，第四类无亚类。Kennedy 分类法表达了缺牙间隙所在的部位，体现了可摘局部义齿鞍基与基牙的关系，方法简单，容易掌握。

(2)Applegate-Kennedy 牙列缺损分类法：有学者将 Kennedy 发类法中亚类的问题作了一定的改进，使 Kennedy 分类法更能适合于临床应用，Applegate(1960)是其中的一位。具体分类如下：第一类：双侧游离缺失。第二类：单侧游离缺失。第三类：鞍基前后都有基牙。第四类：前部缺牙。第五类：义齿鞍基在一侧，鞍基前后都有天然牙，但后部的天然牙可作支持和固位基牙，而前部的天然牙较弱，未用作基牙，故需在对侧设计间接固位体。本类与第三类缺失相似，单侧缺失牙，双侧设计(图 3－11－6)。第六类：义齿鞍基在一侧，鞍基前后都有天然牙，均选作基牙，同时在对侧设计间接固位体，故支持和固位力强。本类也与第三类相似，单侧缺失牙，双侧设计(图 3－11－7)。

(3)王征寿分类法：王征寿(1959)根据义齿形式分为六类，并依缺隙数和卡环数目，以号码命名(图 3－11－8)。第一类：缺牙在一侧，其前后都有基牙，与对侧不相连者。第二类：一侧后牙缺失，基牙在缺隙的一端(前或后)，不与对侧相连者。第三类：一侧后牙缺失，不论义齿末端是否为游离端，但需连到对侧者。第四类：缺牙在两侧基牙的前面。第五类：两侧后牙缺失，不论义齿末端是否为游离端，但需两侧相连成一整体者。第六类：缺牙超过牙弓的一侧，基牙全部在另一侧(该侧可缺牙亦可不缺牙)。

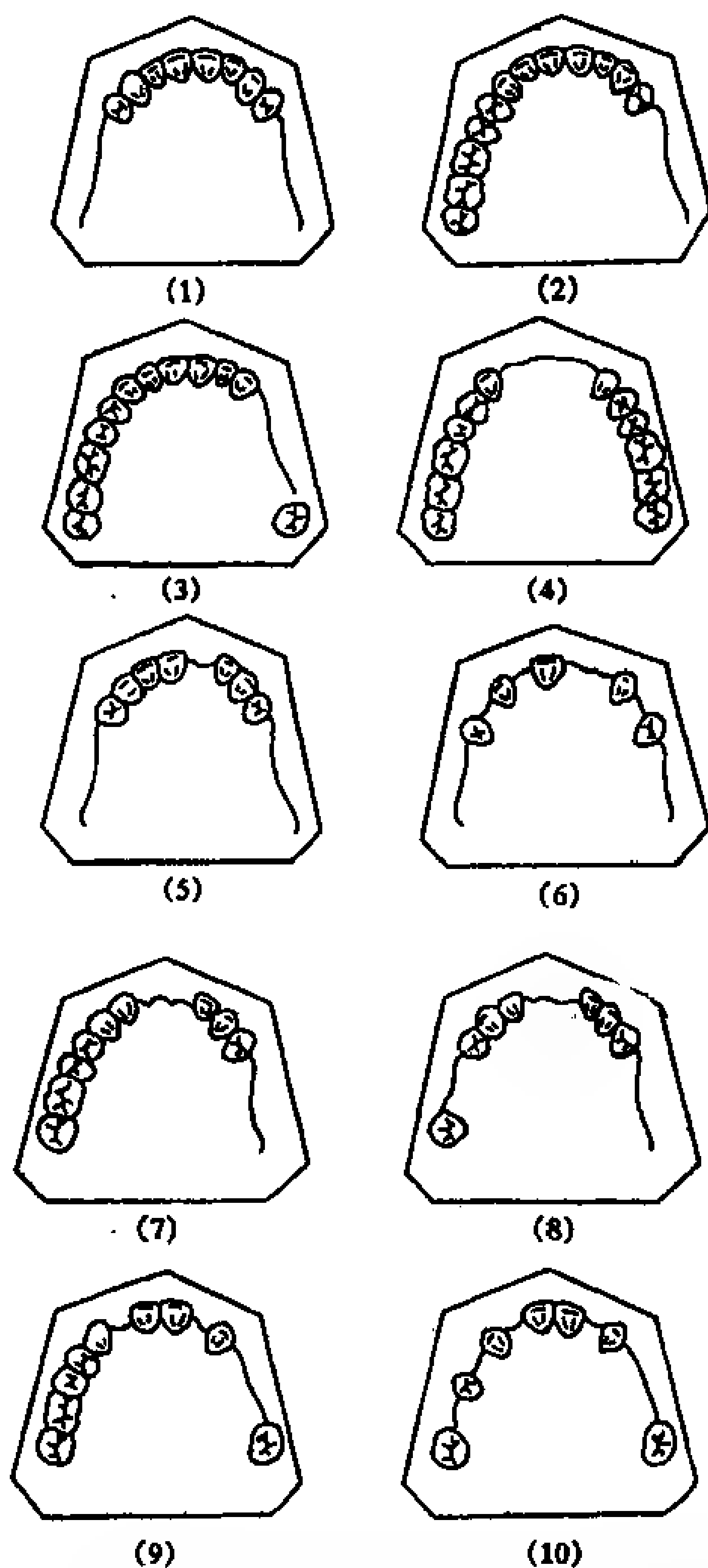


图3－11－5 图 Kennedy 分类法

(1)第一类 (2)第二类 (3)第三类 (4)第四类 (5)第一类第一亚类
(6)第一类第四亚类 (7)第二类第一亚类 (8)第二类第二亚类
(9)第三类第二亚类 (10)第三类第四亚类

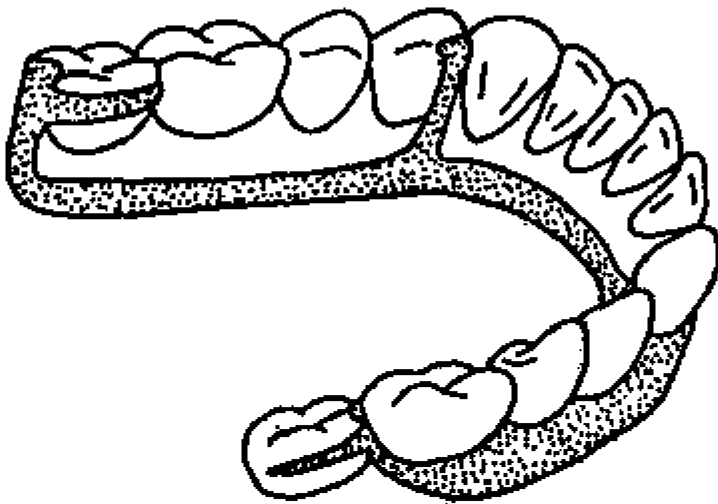


图3－11－6 Applegate-Kennedy 第Ⅴ类

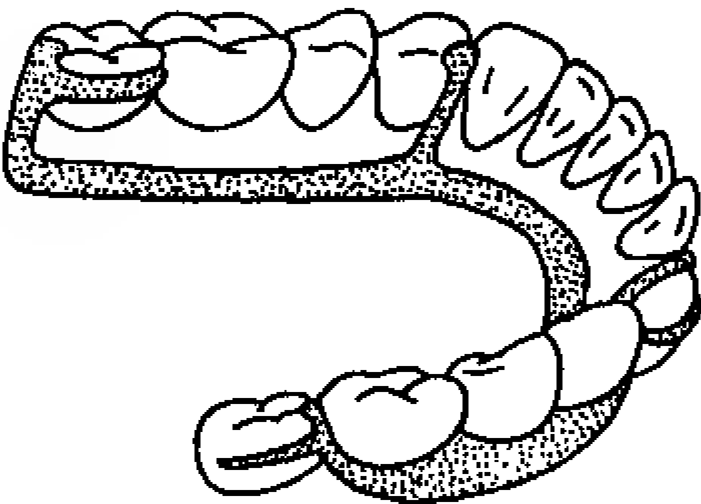
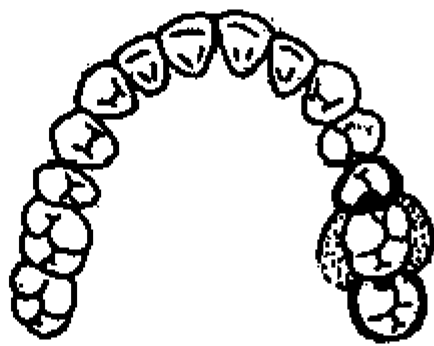
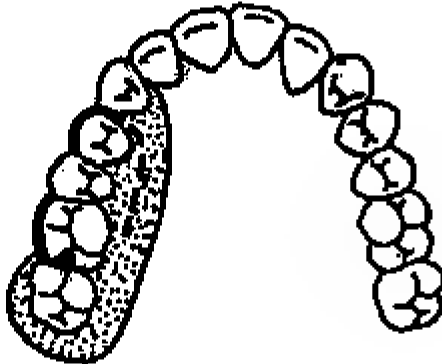


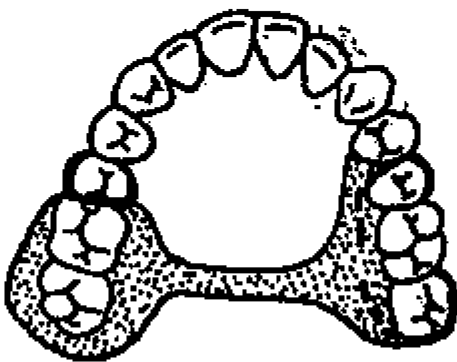
图3－11－7 Applegate-Kennedy 第Ⅵ类



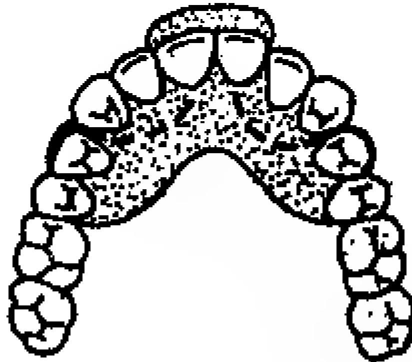
第一类



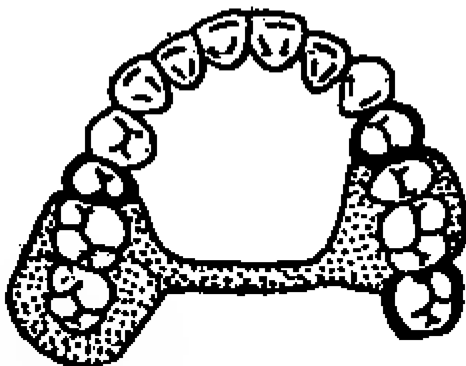
第二类



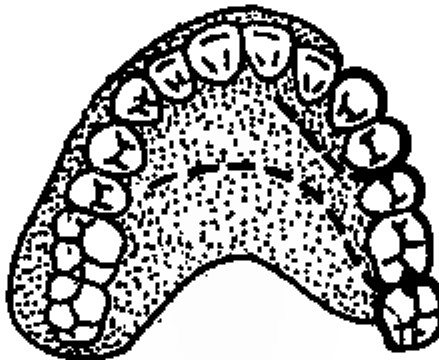
第三类



第四类



第五类



第六类

图3－11－8 王征寿分类法

制成的义齿按上述分类，再加上卡环和缺隙的代表数码构成三位数表示义齿的分类。即百位数代表类别，十位数代表卡环数，个位数代表主要缺牙区以外的缺隙数。若前后均有

缺牙,分类发生矛盾时,以后缺隙为主。连续的前后牙缺失,基牙均在缺牙的远中,仍属第四类。

该分类的方法的优点是:以号码命名可摘局部义齿,便于记录、归档、教学等。

5. 可摘局部义齿的设计

(1)Kenndey 第一类的设计:双侧后牙游离端缺失修复常设计为天然牙和黏膜共同支持的义齿。通常在主要基牙上放置卡环,需要时也采用双基牙固位,并需在牙弓的前部设计间接固位体,以便加强稳定和固位效果。

(2)Kennedy 第二类的设计:单侧后牙游离端缺失,也设计成天然牙和黏膜共同支持式义齿,用连接杆或基托分散殆力,以便达到平衡和稳固。还须设计间接固位体,防止义齿翘动。

(3)Kennedy 第三类的设计:此类义齿的殆力主要由基牙负担,故缺牙间隙两侧的基牙均要放置卡环及殆支托,以承受垂直压力。如牙弓两侧均有缺牙,可用大连接杆,使牙弓两侧的鞍基有交互作用。

(4)Kennedy 第四类的设计:常设计为天然牙和黏膜共同支持的义齿。前牙缺失时,可直接固位体放在第一双尖牙以后的牙齿上,以免影响美观。近中游离端义齿只用两个卡环呈线式卡环线时,需将基托延伸到第二双尖牙与第一磨牙近中间,并与相关余留的舌隆突接触,以抵抗义齿近中端下沉和翘起,前牙为深覆殆时,可用金属基托,后部用有间接固位作用的隙卡、殆支托。

6. 可摘局部义齿的制作

(1)口腔预备:调磨基牙和余留牙,以消除早接触和殆干扰,改正殆曲线,预备支托凹,避免殆支托妨碍上下颌牙的咬合;预备隙卡沟,使隙卡通过殆外展隙时不妨碍殆接触,沟深度一般以 0.9 ~ 1mm 为宜,沟底稍平,底边要呈圆形。如有天然牙间隙,则可适当少磨牙体组织。必要时可调磨对颌牙牙尖以保证隙卡沟的间隙。

(2)印模和模型:首先选择与患者牙弓大小相称的托盘,托盘与牙弓内外侧应有 3 ~ 4mm 间隙,以容纳印模材料。临床上使用最多的印模材料是藻酸盐印模材料。印模的种类有解剖式印模和功能性印模,后者适用于基牙和黏膜混合支持式义齿,特别是牙列缺失类型为 Kennedy 第一、二类义齿。取得准确印模后,立即按 100g 石膏与 60ml 水的比例调拌石膏,灌注模型。

(3)确定颌位关系和上殆架:如果缺牙不多,则可利用余留牙原有的殆关系修复缺失牙。如果缺失牙较多,难以确定准确的殆关系,则需采用蜡殆记录确定,并将上下颌模型与殆记录固定在一起,利用石膏将模型固定在殆架上。

(4)模型设计:首先用观测仪划出各基牙的观察线,以便在模型上设计卡环、连接杆和基托,然后根据基牙的位置、形态、倾斜度、倒凹大小,确定义齿各部件的共同就位道。

(5)制作可摘局部义齿支架:支架包括卡环、间接固位体、连接体、加强线或加强网等,均为金属制成,可以铸造,也可以弯制,根据不同设计和要求而选用。

(6)排牙:前牙的主要功能为切割、辅助发音、恢复面容美观,因此排列前牙主要以恢复切割、发音功能和恢复面容美观为主。排列后牙以恢复咀嚼功能为主。

(7)可摘局部义齿的完成:完成基托蜡型、装盒、去蜡、填塞塑料、热处理、开盒和磨

光。

7. 初戴 可摘局部义齿制作完成后，要求能在口内顺利戴入和取下，且固位良好，基托伸展适度，殆关系良好，患者能很快适应并恢复功能。某些复杂的义齿，需作必要的修改才能就位，然后还应调整卡环，磨改边缘和调殆，义齿才能发挥满意的效果。因此，在可摘局部义齿的制作过程中，首先要设计合理，而后每一步操作步骤都要严格、细致地进行，这不但是达到满意的修复效果所必需，同时也可缩短戴牙时间。

8. 义齿戴入后可能出现的问题和处理 若卡环、基托与基牙接触过紧，可出现基牙痛，可松解卡环，调磨基托；若软组织疼痛，则应找准义齿基托对应的组织面进行修改，若是殆支托未起到支持作用，而导致义齿下沉、黏膜疼痛，应调改支托；若是咬合有高点，则应去除高点，消除软组织疼痛；若义齿弹跳，多半是卡臂尖抵住了邻牙，这时只要修改卡环臂即可；若基托与组织不密合，边缘封闭不好，则应进行基托重衬处理；若由于上下颌后牙的覆盖过小，出现咬颊黏膜，则应加大后牙覆盖，调磨过锐的牙尖，加厚上颌基托推开颊肌；若由于垂直距离恢复得过低或过高，改变了咀嚼肌肉张力和颞颌关节正常状态，病人感到肌疲劳和酸痛等关节症状，则可通过加高或降低垂直距离和调殆来解决。

（三）粘结桥 粘结桥是近10余年来由于酸蚀、粘接技术广泛应用于临床，在不磨牙或少磨牙的条件下，采用一种新技术制作的固定义齿。

1. 粘结桥的特点和分类

（1）特点

1）基牙预备时可少磨牙或不磨牙，既减少患者磨牙的痛苦又能满足不愿或不能接受基牙切磨的患者。

2）粘结桥是靠粘结材料与牙体和修复体的粘结强度来获得固位。

3）修复的义齿美观、舒适。

4）易于修改设计。

（2）分类：粘结固定桥是近10余年来开展的一种新技术，无统一明确分类，按其使用期限，可称为永久性、半永久性或暂时性粘结桥。以临床上采用固位形成可分为：

1）金属翼板粘结桥：是桥体和固位体的舌面板（后方包括颊、殆面）用镍铬合金整体铸造，然后与塑料牙或烤瓷牙桥体结合成一体的粘结桥。

2）混合固位体粘结桥：是固位可采用多种形式的固位体制作而成的粘结桥。

3）暂时粘结桥：包括金属支架粘结桥、桥体直接粘结桥。

2. 粘结桥的适应证和禁忌证

（1）适应证：原则上粘结桥与现在常规桥的适应证是一致的，但以下几点需加以注意：

1）多用于2颗以内缺失牙的修复。

2）基牙的牙釉质健康完整。

3）牙周组织健康，无显著动度。

4）比较适合于髓腔较大的年轻患者。

（2）禁忌证

1）缺失牙超过3颗。

2)基牙残存的健康釉质少。

3)严重的牙周病患者,牙动度明显。

4)严重的牙列不齐,咬合异常。

3. 粘结桥的设计原则

(1)粘结桥固位体的设计原则:粘结桥金属支架部分包括桥体和固位体,固位体要与基牙紧密相贴,同时在设计时还应考虑以下几点原则:

1)能抵抗脱位,有良好的维持固位形态。

2)固位体不能引起咬合障碍。

3)固位体不能影响牙周组织的健康。

(2)影响粘结桥固位的因素:粘结桥的固位主要依靠粘结材料将修复体粘固于基牙上。因此,保证粘结桥具有足够的粘结强度,即成为这类修复体成败的关键。目前使用的粘结材料,通过实验测试,均具有较高的粘结强度,大大超过殆力指数。但由于口腔环境比较复杂,多种因素都会影响黏结材料的黏结强度,所以在实际应用中,只有个别前牙缺失的过渡性暂时修复可单靠黏结力固位。为使黏结桥达到"永久性水平,除黏结固位外仍需要有机械固位装置来辅助。

1)黏结桥的黏结面积和形式:黏结桥的黏结面积越大,固位力越大;有固位体比无固位体的固位力大;固位体有机械固位形比无机械固位形的固位力大。

在离体牙上作侧切牙直接黏结桥的固位力测试,发现只用基牙邻面面积的直接黏结桥固位力为36.6kg,加用舌面者提高到63.7kg,舌面再增加洞形固位者高达82.6kg。以上测试结果表明,其固位力远大于正常人前牙所承受的殆力。正常人前牙最大殆力平均为20kg。一般的咀嚼力仅为最大殆力的1/10。但由于口腔环境的特殊性,单纯直接黏结桥仍出现早期失败。由于其平均使用期限不理想,故仅能作为暂时性修复。

2)黏结桥的受力方向和基牙的不均等动度:由于人体口腔的咀嚼运动是多方向的,所以殆力也是多方向的。因此,黏结桥的黏结面也受到多个方向力量的作用。水平方向的力比垂直方向的力对黏结桥的破坏性大。特别是当两个基牙松动度不同(一个稳固,一个松动)的情况下,黏结桥在行使功能中不断受到扭力的作用,这种扭力作用于黏结面上,使黏结面在不长时期内即会脱开。因此,在选择适应证时,对于个别上前牙缺失、两侧基牙松动度不同者,不宜制作直接黏结桥,应采用其他固位形式的多基牙黏结桥。下前牙殆力方向较垂直,而且可充分利用下前牙的舌面将几个基牙连成一个整体,使松动的基牙在制作黏结桥的同时得到固定。通过临床观察,直接黏结桥的使用期限,下前牙比上前牙长。采用金属整体铸造的舌翼板黏结桥,对于松动基牙可制作多基牙连续固位体(每个基牙均有固位形),可取得良好的效果,临床上称之为"夹板桥"。

3)黏结材料及应用中的技术因素:在制作黏结桥时,除应选择良好的黏结材料外,还需对其性能和应用技术有充分的了解。黏结界面的处理也很重要。在应用时,应严格技术操作规程,才能取得较好效果。

4. 黏结桥的制作要点

(1)金属翼板黏结桥:金属翼板黏结桥可用于前牙,也可用于后牙的修复。要求基牙牙冠大而厚,釉质发育正常;牙周组织健康,基牙不松动;后牙基牙位置和殆关系基本正

常,应有共同就位道。

1)前牙黏结桥的制作:①基牙预备:基牙近缺牙侧邻面片切成一定的斜角或浅沟,基牙各邻面均预备浅沟,并取得共同就位道;舌面预备应有0.3~0.5mm间隙,并可利用龋洞或失活牙髓室;降低舌面隆突高度至龈上1~2mm,保留舌面切端1~2mm不磨切。牙体磨切一般不超过釉质层。②制取印模和灌注硬石膏模型:在模型上制作整体支架蜡型:基牙固位体蜡型的切端离开切缘1~2mm,颈缘离开牙龈1mm。如果基牙为开殆,固位体及桥体切端可超过基牙切缘,延长到覆盖对颌牙切端。采用塑料或复合树脂作桥体唇面者,金属背应有固位装置。整体包埋、铸造。对多基牙长桥可采取连模铸造方法完成金属支架。③金属支架试戴:将金属支架的黏结面打磨粗糙,进行喷砂,使金属黏结面形成密集微孔或氧化膜而增强黏结强度,然后进行试戴。要求修复体就位顺利,不松动,不变位,密合,咬合无早接触点。试戴完毕,即备黏结。基牙处理:待口内进行冲洗,基牙吹干后,滴30%磷酸液置于小棉球或用小毛刷醮磷酸液涂布于需黏结的牙釉面,2分钟后用水冲洗和用压缩空气吹干,隔湿,直至黏结面出现明显的白垩色;在处理基牙同时,用75%酒精消毒金属翼板黏结面,放检查盘内备用。根据缺牙的数目,桥体长短,取适量的黏结剂按说明要求进行调拌,完成黏结工作。嘱患者不能用义齿咬过硬食物,如有不适或松动及时来院复诊。

2)后牙黏结桥的制作:① 基牙预备:将近缺牙侧邻面、舌面和邻颊轴面角处突度降低至龈上1~2mm,黏结面殆龈高度最低不少于3mm,两基牙邻面近缺牙间隙侧预备殆支托窝,并充分利用殆面无咬合区。基牙殆龈方向应取得共同就位道(图4-14)。② 金属桥制作:制取印模,灌注硬石膏模型,制作整体支架蜡型,包埋,铸造。金属支架应具有良好抗力固位(金属翼板厚度约0.5mm),在不影响咬合和美观的情况下,尽量扩大舌翼板(为主要的固位面)、颊突和殆面支托。翼板龈边缘应离开牙龋缘1mm,边缘成刃形。对前磨牙因美观需要,桥体颊面可用烤瓷或复合树脂(应有固位装置)制作。③试戴:黏结桥试戴,金属支架应与牙体密合,桥体龈面密贴牙龈,受多方向压力不移动、不摇动和不脱位,无早接触点。经磨光后用胶布覆盖光洁面,进行黏结面喷砂处理和涂偶联剂或电解处理等。④黏结:基牙黏结面酸蚀处理,用黏结性复合树脂黏结完成。

(2)金属丝支架黏结桥:此黏结桥常用于前牙缺失或基牙进行了根管治疗,对未穿髓的活髓牙、深龋作双基垫底、中度龋用磷酸锌水门汀垫底的患者。

1)准备0.7~1mm直径的钢丝弯制成U形支架,用刃状石或切断钳形成锯齿备用。有条件的也可选用螺纹钉,直径为0.5~0.8mm,长为4mm。

2)备各类成品塑料牙。

3)不需取印模,直接在患者口内完成,可采用光固化复合树脂修复。

(3)直接黏结桥:个别前牙因松动必须拔除,牙冠完整,排列正常患者,先在口内制作分瓣印模膏印模,再拔除松动牙行黏结桥修复。牙列不正常的患者,个别前牙可先拔除,不作分瓣印模,直接进行失牙修复。无论用成品塑料牙或天然牙,均要进行酸处理。如用天然牙,将拔下的牙齿去掉牙根,去除冠部牙髓和扩大髓腔,断面和髓腔酸处理,充填复合树脂备用。

5. 注意事项 黏结技术应用,包括酸蚀术和黏结剂及被黏结材料的应用技术。在技

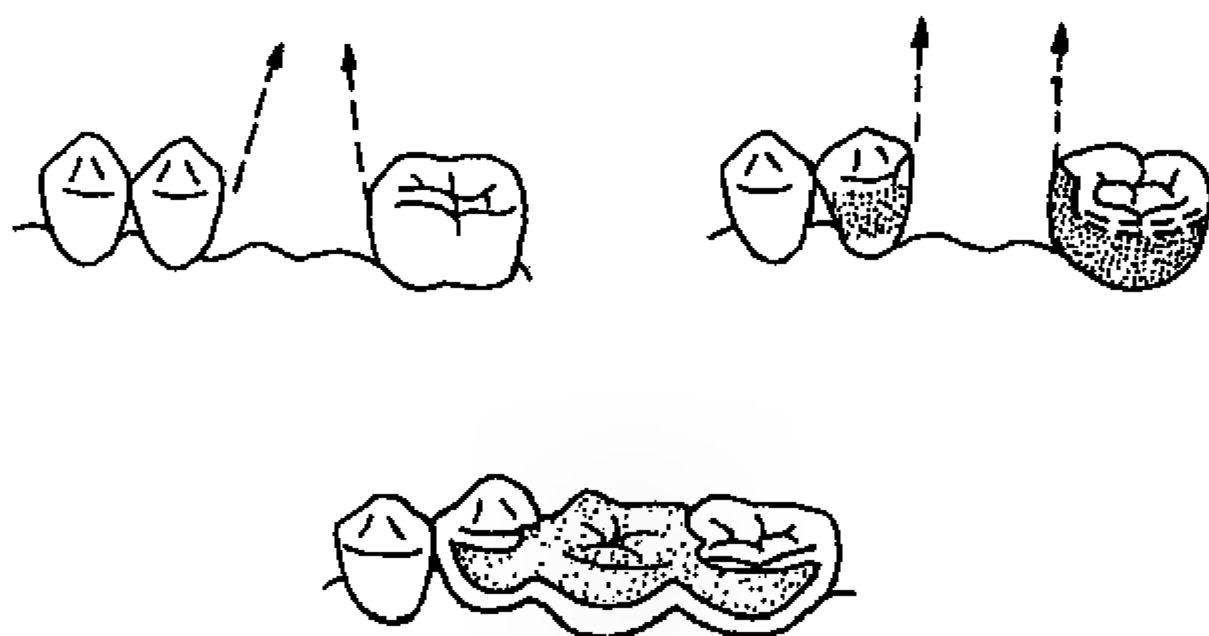


图 3-11-9　后牙黏结桥

术应用操作过程中,因操作者对这一技术了解和掌握程度的不同而效果有差异。例如:酸处理采用酸液的种类、浓度、时间、酸蚀面清洗和干燥、有否污染等;黏结材料的质量、存放方式和时间,使用时气温高低,调拌比例以及黏结的时机等,均可影响修复质量。因此,要了解上述情况以及黏结技术理论知识,以保证黏结质量,提高黏结桥的成功率。

(1)酸蚀的注意事项:保证黏结力强度最主要的因素在于掌握黏结剂的性能与应用技术以及正确的酸蚀术。

1) 酸的浓度通常选用 30% ~50% 磷酸液 (亦可加入 7% 氧化锌作缓冲剂)。

2) 酸蚀的时间一般为 1 ~2 分钟。但对于斑釉牙应根据其斑釉程度,可适当延长时间。

3) 酸蚀前釉质表面最好进行磨光,酸蚀后效果更佳。酸蚀后必须用清水彻底冲洗,清除酸蚀的碎屑,用气枪吹干,露出白垩色酸蚀釉质干燥面。

4)酸蚀处理后的牙齿,应注意隔湿,防止唾液及患者口腔内呼出的湿气污染, 同时立即进行黏结。

(2)调拌黏结剂注意事项

1) 严格按说明书要求进行,如材料比例、成分,不宜过稀而影响黏结强度,太稠则加速固化,流动性差,也影响黏结成形和对釉质的渗透性。

2)调拌时间一般在 30 秒内完成。

3)应用树脂调拌刀和调拌纸调拌,不用金属调拌刀调拌。因金属与填料摩擦脱色影响树脂颜色。

(3)黏结桥的修复有时需用光固化树脂材料。为增加复合树脂材料与牙面的结合强度,可先在牙面上涂上一层黏结剂。光固灯照射一般为 20 秒。若树脂厚度超过 4mm,采用分层固化的方式。

(4) 影响复合树脂固化因素

1)与材料配方比例有关。若配方比例成分改变,则可改变固化时间。

2)使用时,应及时加盖,以免稀释剂挥发,延长固化时间。

3)气温影响:气温高,固化快,气温低,则固化慢。

4) 酚类物质均影响黏结剂的固化,因此,消毒宜用75%酒精。

5)材料长期存放者,最好置于4℃的冰箱内。

6. 黏结桥修复后可能出现的问题及处理

(1)基牙冷热过敏:这种情况多发生在牙龈退缩、牙根颈暴露的患者,由于牙体在酸蚀处理时酸液流浸根颈部所致。因此,在酸蚀处理时应避免酸液流向根颈部。一旦发生过敏,可在根颈部涂一薄层釉质或牙本质黏结剂,或给予脱敏漱口液。若不处理,轻者1~2周,重者1~2个月症状可自行消失。

(2)龈炎:引起龈炎的原因可能是黏结剂覆盖于牙龈上或进入龈沟内,或者因设计不当致桥体龈底部压迫牙龈或不密合。对于前者应认真检查,去除覆盖于龈上的多余复合树脂,局部消炎处理,牙龈可恢复正常。对于后者多应予重做。

(3)基牙继发性龋:引起基牙继发性龋的原因多系黏结桥局部折裂(一侧基牙松动)但未脱落,复合树脂置于基牙倒凹区牙颈部或固位体松动未及时发现并处理者。凡发现继发性龋者,应拆除黏结桥进行治疗。

(4) 金属翼板脱粘:金属翼板脱粘的主要原因为金属翼板无固位形,黏结材料黏结力不足,被黏结物黏结面处理未达到要求。其中最主要的原因为黏结材料尚未达到只靠黏结力即可满足黏结桥的固位要求。其次是金属刚性不足,黏结桥在行使功能后,金属翼板与牙体脱粘。为此,目前金属翼板黏结桥仍需要有一定的固位形,并选择刚性好的合金以及性能良好的黏结材料,黏结面处理严格按要求进行。一旦发生脱粘,多数应予重做。

二、人工种植

种植义齿(implant supported denture)是由牙种植体(dental implant)及其支持的上部结构(superstructure)组成的修复体。牙种植体又称下部结构,为人工材料所制,由体部、颈部和基桩组成,经手术植入失牙区颌骨内或骨膜下,上部结构在结构上与可摘或固定义齿类似,有的仅为人工牙冠,有的则较复杂,由人工牙、基托、金属支架、固定螺栓及附着体等组成。上部结构通过各种连接形式与种植体的基桩相连。种植义齿在80年代以前的半个世纪的发展过程中,其临床应用较为局限,较易出现并发症,成功率不理想。近十多年来,随着种植材料、种植体系的不断完善,外科种植和修复技术的不断改进和提高,使种植义齿的应用范围逐渐扩大,获得了较满意的远期成功率。

(一)种植材料与种植体的种类

1. 常用的几种种植材料

(1)金属:金属合金材料,如钴铬类合金,钛、钼等。

(2)陶瓷材料:如磷钙陶瓷、氧化铝陶瓷。

(3)碳素材料:如玻璃碳。

(4)高分子材料:如丙烯酸酯。

(5)复合材料:如陶瓷与金属复合体。

2. 种植体的种类

(1)支架式种植体:一般包括下部种植支架和上部种植桩两部分。支架部分形状与牙槽嵴外形基本一致,位于黏骨膜下方,种植桩穿出黏骨膜外,以支持修复体(图3-11

-10)。适用于下颌牙槽嵴严重萎缩,全部牙缺失的患者,通常下颌效果优于上颌。

种植体常用钴铬类合金等金属材料制成。

(2)下颌支种植体:是利用下颌升支和下颌体联合支持的种植体,在上部框架上方制作修复体(图3-11-11)。适用于全部下牙缺失的患者。

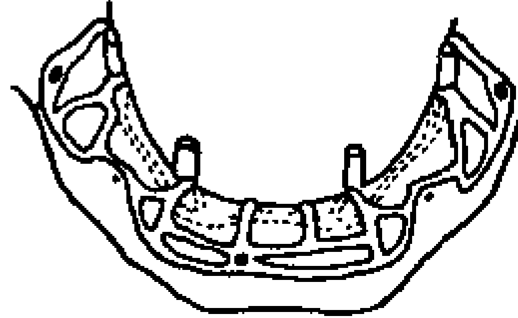


图3-11-10　支架式植体

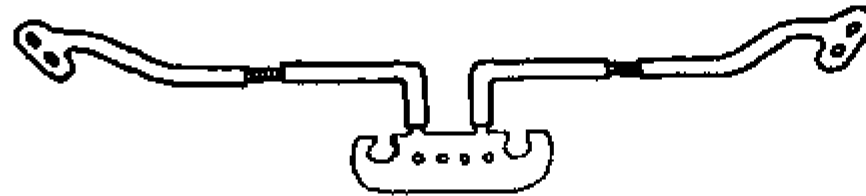


图3-11-11　下颌支种植体

(3)螺旋形种植体:种植体形状与牙槽窝相似,表面刻有若干沟槽或孔洞,骨组织可以长入沟孔内而获得稳定的固位。一般适用于个别牙缺失患者(图3-11-12)。

(4)叶状种植体:其基本外形呈楔形叶片状,叶片上有各种形式的孔隙,周围组织能够长入,以获得固位。由于叶片宽,与骨组织接触面积大,能够抵抗较大的垂直力和侧向力,避免种植体移位,近年来应用颇广。该类种植体适用于牙槽嵴严重吸收、刀刃状牙嵴和颊舌径狭窄而不宜采用柱型种植体的病例(图3-11-13)。

此外,还有钉、针型种植体(图3-11-14)、锚状种植体(图3-11-15)、下颌针板型种植体(图3-11-16)等。

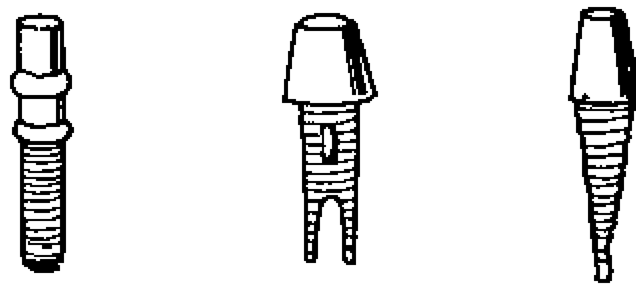


图3-11-12　螺旋形种植体

(5)羟基磷灰石-钛合金复合种植体:其外形呈柱状,由植入颌骨内的圆柱体和显露于口腔内带螺旋的冠桩(或称上部结构)两部分组成。圆柱体由钛合金制成,其表面均匀喷涂一层厚约0.1mm的羟基磷灰石,圆柱体上部正中有与冠柱相吻合的螺孔,以使两者紧密联结。此外,还配有种植体在密合过渡期使用的封闭螺钉。此类种植体主要适用于个别牙缺失的患者(图9-13)。

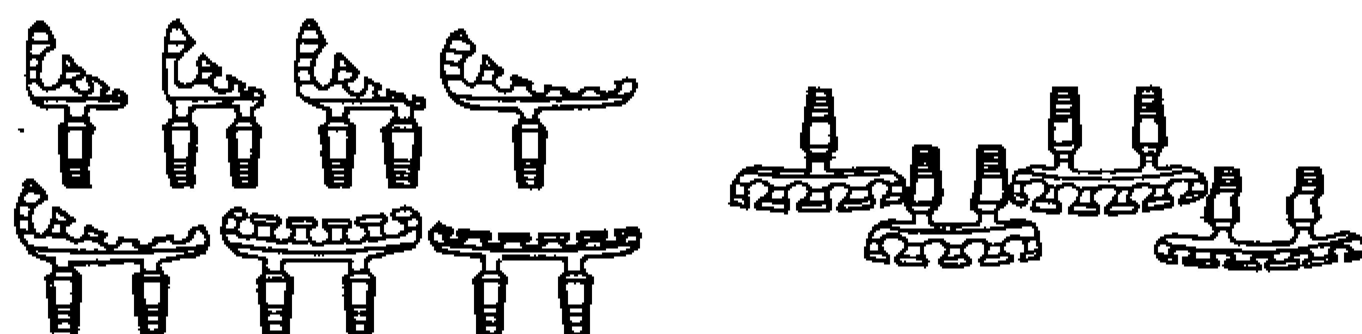


图3-11-13　叶状种植体

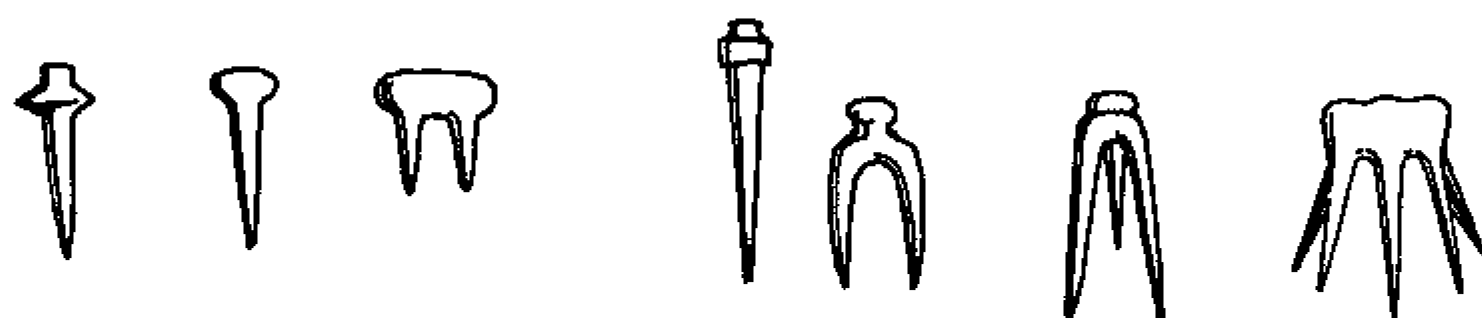


图3-11-14　针型种植体



图3-11-15　锚状种植体

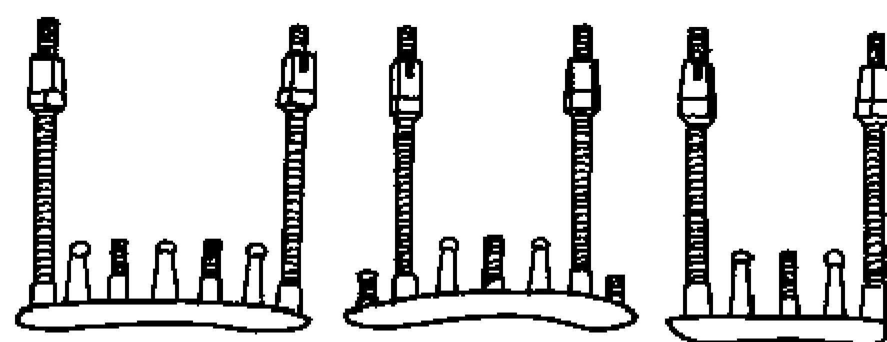


图3-11-16　下颌针板型种植体

(二)种植义齿的适应证

1. 游离端缺失不能制作固定义齿或戴用可摘义齿可能损伤局部组织者。

2. 多个牙缺失病人不愿接受可摘义齿修复或戴用固定义齿可能损伤基牙者。

3. 由于牙槽嵴严重吸收以致过分低平或呈刀刃状，肌附着位置过高或舌体积过大或者动度过大等，影响全口义齿固位的牙列缺失者。

4. 因心理或生理原因，不能习惯戴用可摘义齿或者因基托刺激出现恶心或呕吐反应者。

5. 颌骨缺损后用常规修复方法不能获得良好的固位者，或者需要用种植义齿作义鼻、义耳固定者。

6. 缺乏天然牙支抗，而需要作正畸治疗的患者。种植义齿可用作支抗单位(anchor-

age unit)。

（三）种植义齿的禁忌证

1. 患有全身性疾病，如心脏病、血液病、糖尿病、高血压、肾病、代谢障碍等，不宜施行手术或不能忍受手术创伤者，不能与医师合作者。

2. 缺牙区有颌骨囊肿、骨髓炎、鼻窦炎及较严重的软组织病变的患者；有严重牙周病的病人。

3. 有严重错骀、紧咬合、夜磨牙症、偏侧咀嚼等不良咬合习惯的病人，因骀力过大或不平衡，可能造成种植体周围骨组织创伤吸收而导致种植失败。

4. 缺牙区骨量和骨密度不理想，并估计通过特殊种植外科手术不能满足要求的患者。

（四）种植义齿的一般设计原则 ①种植基牙的固位力和支持力较差时，适宜设计可摘式种植义齿，而固位力和支持力足够时，应该设计为固定式种植义齿。②种植义齿可有不同的对颌牙列，对颌可能是种植义齿、全口义齿、可摘局部义齿或者天然牙列，而种植义齿可能是修复局部牙缺失，单个牙缺失或者牙列缺失，应根据不同的组合情况进行设计。③设计可摘式种植义齿时，种植基牙的数目较少，应该重点考虑分散骀力，防止种植基牙受到创伤，设计固定式种植义齿时，应考虑义齿的固位、骀力、稳定、咬合、边缘位置、桥体形态、美观和语音等。

（五）种植义齿制作的基本步骤 ①首先口腔检查和拍摄X光片，检查种植体骨融合及上皮附着情况，制定治疗计划和确定修复设计方案。②取印模和灌制模型。③记录颌间关系。④排牙。⑤制作义齿的金属支架。⑥完成种植义齿。⑦戴入种植义齿。

第十二章 牙颌面畸形

第一节 概 论

在儿童生长发育过程中，由于遗传、疾病、内分泌障碍、营养不良、功能紊乱、口腔不良习惯、替牙障碍以及一些其他因素的影响导致的牙颌面畸形，如牙齿排列不齐，上下牙弓关系的异常，颌骨大小、形态、位置的异常，面部畸形等称为错殆畸形，简称错殆。

牙颌畸形的发生和发展有其人类演化的背景，1991年曾祥龙教授等对上百副距今170万年至1.8万年前的古猿人类牙齿与颌骨进行研究后发现：旧石器时代古猿颌骨无明显畸形，很少有牙齿错殆，最早出现在1.8万年前的山顶洞人牙错位是因多生牙所致。到新石器时代，人类出现牙颌畸形，如颜面不对称畸形，下颌偏歪前突，严重的反殆等。而现代人的发病率更高。随着人类100多万年的演化过程，牙颌畸形的发病率从无到有，从少到多，这表明人类咀嚼器官随着人类进行中生产方式和生活方式的改变而发生逐渐不平衡的退化。人类从古至今生活环境的变迁，由于火的发现食物由生食到熟食，由粗到细，由硬到软，在此过程中咀嚼功能日益减弱，引起咀嚼器官的不平衡的退化缩小，这种不平衡的退化，而逐渐致使牙列拥挤，牙齿排列不齐及其他类型的牙颌畸形。

我国80年代以来，随着改革开放的大好形势，人民的生活水平显著提高，对美的追求愈来愈强烈，要求正畸治疗的牙颌畸形患者也显著增多。同时，国际上的先进正畸技术逐步被引进国内，我国的口腔正畸学有了长足的进步。

（马平生）

第二节 牙颌面畸形的病因

牙颌畸形的病因是错综复杂的。有的是多种因素引起，有的是单一因素。不同性质的因素或不同性质的机制，可能形成相同类型的错殆畸形。在一种错殆畸形发生过程中，可能是由一种因素或由一种机制在起作用，也可能是由两种以上的多种因素或多种机制共同起作用而形成的。但是，已知牙颌畸形的发生有遗传及环境两方面因素。

（一）遗传性因素　遗传是生物体的特性，子代和亲代之间不论在其外部形态、内部结构及生理机能的特点上都很相似，这种现象叫遗传。错殆畸形是多基因遗传病的一类，常表现有家庭倾向。遗传因素在牙殆畸形的因素中占26%～29%。

（二）环境因素

1. 先天因素　先天发育异常如唇、腭裂、先天性缺牙、多生牙、过小牙、唇系带附着异常等。

2. 后天因素

(1)全身因素

1)内分泌紊乱：脑下垂体功能紊乱可引起巨大畸形症、肢端肥大症、侏儒症等，这些均可影响牙齿和颌骨的正常发育。

垂体生长激素过量：如发生在骨骺未融合之前，可使骨骼发育超过正常范围，成为巨人症；存在骨骺融合之后发病，则成为肢端肥大症。病人面貌特殊，前额、颧骨及下颌均显前凸。上下牙弓错殆或全牙弓反殆。舌体过大造成牙间出现间隙。牙齿呈灰黄色。恒牙根吸收，可引起牙骨质过长。

垂体前叶功能不足：垂体前叶功能不足时可引起的生长发育障碍使儿童外观较实际年龄偏小，发育明显迟缓，骨骼较正常儿童差数年，且牙弓狭窄，腭盖高拱，下颌骨较小；乳牙萌出迟，牙根吸收缓慢，乳牙根滞留；恒牙发育缓慢，髓腔和根尖孔大，牙冠变色，牙体小、牙根短，牙槽骨发育不全，面部高度不足，有深覆殆。

2)营养失调：婴幼儿长期营养不良缺乏维生素 D，导致骨质缺钙变成类骨组织，引起骨质软化，发生佝偻病。婴幼儿时期颅骨生长快，如缺乏维生素 D，薄薄的颅骨内板钙化不足而发生佝偻性颅骨软化，额骨、顶骨及枕骨都向外隆起而形成方颅，囟门特大，其边缘可有软骨化、骨缝宽。

佝偻病是引起牙颌畸形的主要原因之一，佝偻病期间由于颌骨骨质松软，支持力减低，在嚼肌、翼内肌、翼外肌与颌舌骨肌、颏舌骨肌、二腹肌等的牵引下使下颌受到反向作用，导致下颌骨前部向下弯曲，下颌体加长，下颌角增大，下颌升支的高度发育不足，上下牙弓之间形成开殆或近中错殆等畸形。上下牙弓之间形成开殆者，可表现上下牙弓狭窄、腭盖高拱，前牙拥挤，并开殆，而恒切牙及第一恒磨牙均有显著的釉质及牙本质发育不全，牙髓腔及根管较为宽大，牙本质内含许多球间间隙，甚至只产生基质而不能钙化，牙根长度和根尖孔都发育不足，牙骨质不成熟，甚至某些部位看不见牙骨质。牙槽骨的骨组织形成的量是正常的，由于钙化不足，牙间组织出现大量的类骨组织堆积，以致牙周膜被压缩、纤维排列紊乱。乳、恒牙萌出迟缓，大部分病人牙松动或早脱，松动牙受殆力的影响产生牙移位，伸长或殆创伤，破坏龈的正常附着，形成牙周袋，就加重骨和牙周组织的病变。如维生素 D 过量，牙齿也会出现钙化不全。

(2)局部因素：引起牙颌畸形的局部因素有乳、替牙期局部障碍、口腔不良习惯及功能异常。

1)乳、替牙期的局部障碍及其错殆症状

乳牙滞留(迟脱)：即个别乳牙替换时不脱落，致使恒牙胚错位萌出，造成错殆，其原因有乳牙根感染，与牙槽骨呈骨性粘连，而牙根不吸收或吸收不全等。

乳牙早失：其原因是龋齿多见，其次是外伤所致。乳牙缺失可因部位、时间的不同，产生邻牙倾斜、缺隙减小或消失，以致影响恒牙的萌出而致牙列拥挤或牙阻生，以及在牙弓之外萌出。形成错殆等。

乳牙下沉：临床上也可见到乳磨牙牙髓治疗过程中，由于药物漏出根尖周，导致纤维粘连成骨性粘连，而发生下沉，或因药物溢出而使恒牙胚坏死。如第二乳磨牙下沉，则第一恒磨牙近中倾斜，近中面覆盖在下沉乳磨牙的殆面，第一前磨牙则向远中倾斜。

乳尖牙磨耗不足：在正常咬合中，因乳尖牙牙尖高出咬合缘，磨耗少于其他牙齿，可致产生早接触，为了避免此异常现象，下颌势必向前或侧方移动，从而引起假性下颌前突、反殆或偏殆。

恒牙早失：恒牙早失多由于严重龋病或外伤以及误拔的结果所致。此外早萌的恒牙根发育不良，附着差，不牢，不能担负咀嚼功能，也可引起早失。若不及时进行修复易造成邻牙向缺隙倾斜，形成牙列稀疏，若对殆牙伸长，将引起更严重的错殆，此种现象多见于下颌第一磨牙早失。①第一恒磨牙早失，乳磨牙承担的咀嚼力较重，有被压低的可能。后部牙槽高度发育受限，有形成前牙深覆殆趋势。②第一磨牙缺失发生在第二磨牙萌出之后，在尚未建立殆关系时，则第二磨牙将向近中倾斜，第二前磨牙也向远中倾斜，如此前后邻牙之间均产生牙间隙，对殆牙也伸长，局部咀嚼功能降低，可形成单侧咀嚼习惯。功能侧磨损大，临床牙冠短，废用侧牙结石、龈炎。若第一磨牙缺失在第二磨牙建殆之后，其近远中侧邻牙可能不移动，如果作修复，对殆牙也可能伸长。③第一恒磨牙在第二恒磨牙萌出之前缺失，第二恒磨牙胚可向近中移动萌出。第二恒磨牙若在第三恒磨牙萌出之前缺失，第三磨牙胚也可向近中移动萌出以替换缺失的牙位。但是失去磨牙向前的刺激使颌骨发育受限，而牙弓长度缩短，形成上下牙弓大小不协调，可能引起前牙咬合关系失调畸形。④其他恒牙早失，均可引起邻牙倾斜、移位、缺隙变小或半闭，使牙弓长度减少造成上牙弓不协调。

恒牙萌出顺序紊乱：恒牙萌出的正常顺序一般均是下颌牙比对颌牙萌出早，若顺序紊乱，可造成错殆。如下颌尖牙较第一、二前磨牙迟萌出，便会出现下尖牙唇或舌侧移位错殆。若上乳磨牙久留，便可造成偏近中殆；下乳磨牙久留，即造成偏远中殆。乳、恒牙交替次序发生异常，便造成错殆。

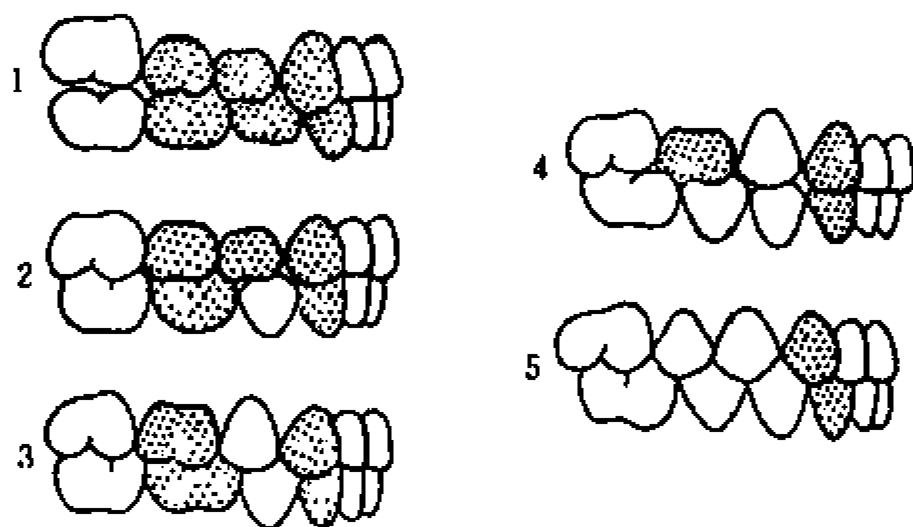


图3－12－2　前磨牙萌出顺序正常，呈中性殆

2）口腔不良习惯引起的牙颌畸形：儿童口腔不良习惯是造成牙颌畸形的病因之一。儿童发育期间与口腔器官有关的习惯是：咬唇、吮指、咬物等，均可影响牙颌的正常发育，而发生开殆及颌突等畸形。牙颌畸形的产生及其程度，以不良习惯的频率、强度及持续时间而定。经常而持久的异常压力作用于牙颌的某一部分时，就会发生畸形。从病因学角度探讨，儿童口腔生理功能的改变与牙的替换有关，而有些又与儿童的生活环境及某些疾病有关。在哺乳期突然断奶或食物不能满足，生活环境寂寞时就易养成吮指、咬物等习惯；在换牙期间儿童常以舌尖舔弄牙齿，从而易养成舌习惯、咬唇习惯；当发生鼻咽部疾患

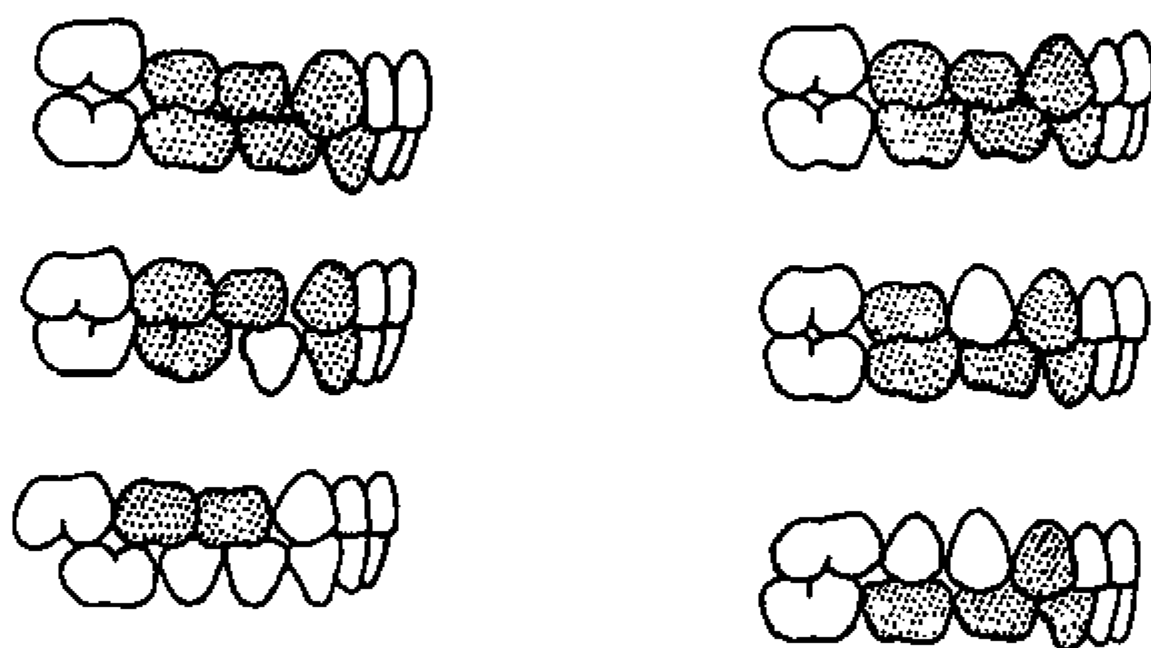


图3－12－3　上乳磨牙久留，呈近中殆　图3－24　下乳磨牙久留，呈远中殆

时，易养成口呼吸习惯；患单侧重度龋时，易造成偏侧咀嚼习惯；儿童模仿他人，也可造成一些不良习惯。当然，儿童的口腔不良习惯会随年龄增加而日趋减少，其原因是年龄增加、生活环境改变、心理活动起了变化，智力增长，兴趣、爱好也多样化，家庭及社会教育的影响，可使某些口腔不良习惯如吮指吮橡皮奶头等逐渐克服、消失。但须注意有些不良习惯随着年龄增长并不一定减少，如舌习惯多发生在替牙期用舌舔弄已松动的乳牙或刚萌出的恒牙。长期持续的舔牙动作就造成了舌习惯。咬唇习惯，可随儿童年龄增加，模仿性加强及害羞等使咬唇习惯难以戒除。

吮指习惯：吮指习惯多见于3岁以前儿童，一般可视为正常。但如果吮指持续到3岁以后，则可导致牙颌畸形。如同时吮吸食指、中指等时，可致下颌前突畸形。吮吸食指、中指或小指，可使有关的牙齿不能萌出至殆平面，形成开殆，而且开殆因食指的方位不同而造成左或右的偏斜开殆，吮拇指常产生不正常的力量，致使上前牙前倾和下颌远中错殆等。

吐舌习惯：吐舌习惯造成前牙区两边小中间大的梭形开殆裂隙。舔牙习惯使前牙向唇侧倾斜，出现牙间隙。吐舌习惯除造成前牙开殆外，还可导致下颌前突。

咬唇习惯：咬下唇习惯使上前牙向唇侧移动，而下前牙舌向倾斜并呈拥挤状态，造成前牙深覆盖。咬上唇习惯，与前者相反，容易形成前牙反殆。

异常吞咽习惯：在正常吞咽运动中，上下牙闭合，舌位于牙弓之间与牙舌面和腭盖接触。在出现异常吞咽习惯时，舌伸向上下前牙之间，不能与腭盖接触，破坏了舌与唇颊肌肉的动力平衡，则引起上前牙唇向倾斜、下前牙压低、前牙开殆、下颌后缩。

口呼吸习惯：鼻部有疾患而阻塞时，正常鼻呼吸改变为口呼吸，引起下颌下垂，下颌后缩。上颌则因牙弓内侧失去舌的正常压力，而出现腭盖高拱、上牙弓狭窄、上前牙前突、开唇露齿等畸形。

其他：如长期吸引并咬两侧口颊肌肉、黏膜，可造成牙弓狭窄、前牙前突，若儿童看西游记电视后模仿孙悟空咬颊动作。此外，儿童念书或思考问题时，有时往往喜欢用手掌或拳头托一侧腮部；或在侧向睡眠时，经常用手、肘枕在一侧脸下，日久天长会导致面中不对

称，上下颌后牙向腭、舌向倾斜。还有长期嗑瓜子者上下切牙切缘有楔形磨损或切牙有唇向倾斜错位。儿童在思考问题时长期咬铅笔也会引起局部开殆。

（马平生）

第三节　牙颌畸形的分类和临床表现

一、牙颌畸形的分类诊断

（一）个别牙错位的分类

个别牙位置异常，按其向何方向移位而命名，一般可分为下列各类。

1. 唇向或颊向错位　前牙错位在牙弓唇侧，后牙错位在牙弓颊位。

2. 舌向或腭向错位　错位牙位于牙弓的舌侧或腭侧。

3. 近中或远中错位　错位牙位于牙弓内正常位置的近中或远中。

4. 过低位或过高位　牙齿未萌至咬合平面称过低位，牙齿萌出的高度超过正常的咬合平面称过高位。

5. 转位、易位、斜轴　牙齿向近中或远中旋转称转位；牙齿的顺序错位称易位；牙长轴的倾斜度不正常称斜轴。

6. 混合错位　一个牙可同时发生几种错位称为混合错位，如尖牙表现为近中唇向过低位。

（二）切牙的水平与垂直关系

1. 切牙覆盖　上、下切牙间的水平关系，正常覆盖在3mm以内。当上前牙过分前突，可形成深覆盖。当下前牙前突即形成反覆盖，又称反殆。

2. 切牙覆殆　上、下切牙间的咬合关系，正常覆殆为上切牙盖住下切牙牙冠高度的1/3以内，超过1/3以上时为深覆殆。相反前牙无咬合接触时称为前牙开殆。而上、下切牙切缘对切缘的咬合称为对刃殆。

（三）安氏错殆分类法　该分类法由Angle于1899年首先提出，其历史悠久，应用广泛，直至今日，仍为各国正畸学者所广泛采用，是描述错殆分类中最具共同语言的一种方法。该分类法简单易记，应用方便。Angle认为，上颌骨固定在头颅上，不会发生错位，上第一恒磨牙生长在上颌上，位置必然恒定。全口牙齿的殆关系应以第一恒磨牙为标准，称为"殆的锁钥。根据这种理论，断定所有的近、远中错殆关系，都是由于下颌错位所造成。

1. 第一类错殆——中性错殆　上下颌骨及牙弓的近、远中关系正常，即当正中殆位时，上第一恒磨牙的近中颊尖，咬合于下第一恒磨牙的近中颊沟内。若全口牙齿无一错位者，称为正常殆；若有错位者，则称为第一类错殆。第一类错殆的症状，可有前牙拥挤、上颌前突、前牙反殆、后牙颊舌向错位等（图3-12-3）。

2. 第二类错殆——远中错殆　下牙弓及下颌骨处于远中位置。若下颌后退1/4个磨牙或半个双尖牙的距离，即上下第一恒磨牙的近中颊尖相对，称为轻度的远中错殆关系。若下颌向后退1/2个磨牙或1个双尖牙的距离，以至于上第一恒磨牙的近中颊尖咬合在下第一恒磨牙与第二双尖牙之间，则是完全的远中错殆关系。

（1）Angle第二类第一分类错殆：在远中错殆关系之外，还有上颌切牙唇向倾斜，前牙

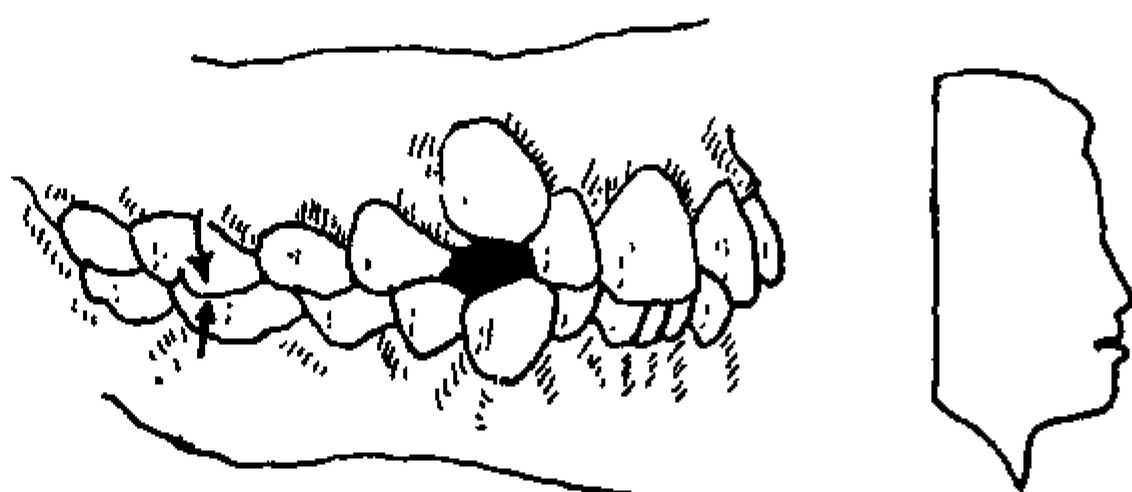
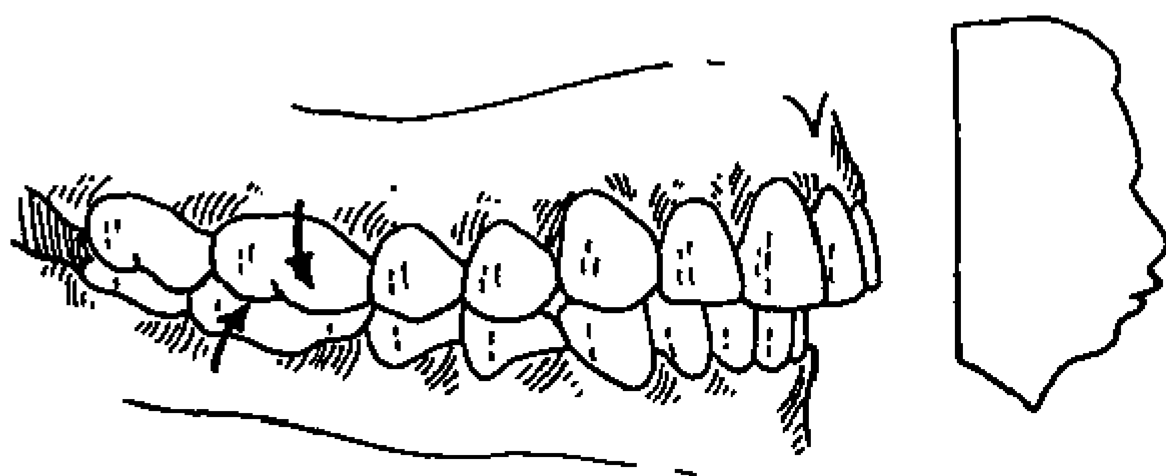


图 3－12－3　Angle 一类错殆磨牙关系为中性殆及侧面型

深覆盖、深覆殆，或不完全覆殆（图 3－12－4）。二类一分类错殆的上下颌长度不调，肌力不协调，上唇短而松弛，下唇紧张。侧面外型形显示上颌前凸或下颌后缩或者两者兼有。开唇露齿。凸面型。

二类一分类错殆因其骨骼不调和肌肉的原因，所以矫治时比一类错殆更加复杂，疗程也长。



3－12－4　Angle 二类一分类错殆：磨牙为远中关系，切牙深覆盖及侧面型

（2）Angle 第二类第二分类错殆：在远中错殆关系之外，上颌中切牙舌向倾斜，上颌侧切牙可唇向或腭向倾斜。二类二分类错殆的侧面外形与一类错殆的侧面外形相似。但此分类中可能有前牙深覆殆，下面部高度较短，上唇发育不足，颏唇沟明显，下牙弓 Spee's 曲线过大等（图 3－12－5）。

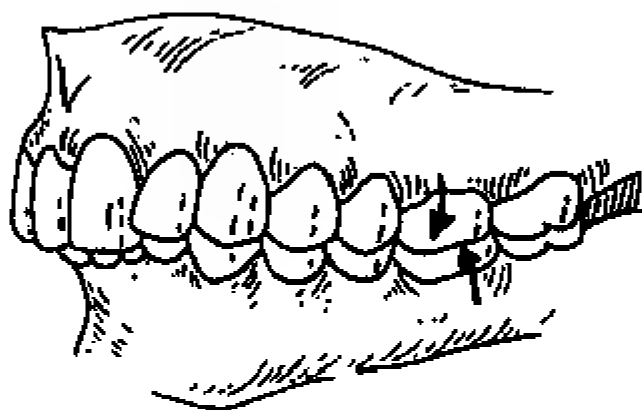
3. Angle 第三类错殆——近中错殆　上下颌第一恒磨牙咬合时为近中殆关系，即正中殆位时，上颌第一恒磨牙近颊尖对着下殆第一恒磨牙的远颊尖，或超过一个牙尖斜坡以上，表明下颌比正常位置向近中移位。

三类错殆时，下切牙常位于上切牙之前，呈反复盖或切对切关系，唇张力与二类一分类错殆相反，侧面外形显示下颌前突或上颌后缩为凹面型（图 3－12－6），骨性三类错殆者上切牙常呈唇向倾斜、下切牙舌向倾斜的补偿现象。

第三类亚类：为单侧的近中错殆，而他侧为中性殆关系。

伴随第三类错殆的症状，可能有前牙的对殆、反殆或深反覆殆。

（四）Moyer 分类法



-12-5　Angle 二类分类错殆：上切牙内倾，前牙深覆殆

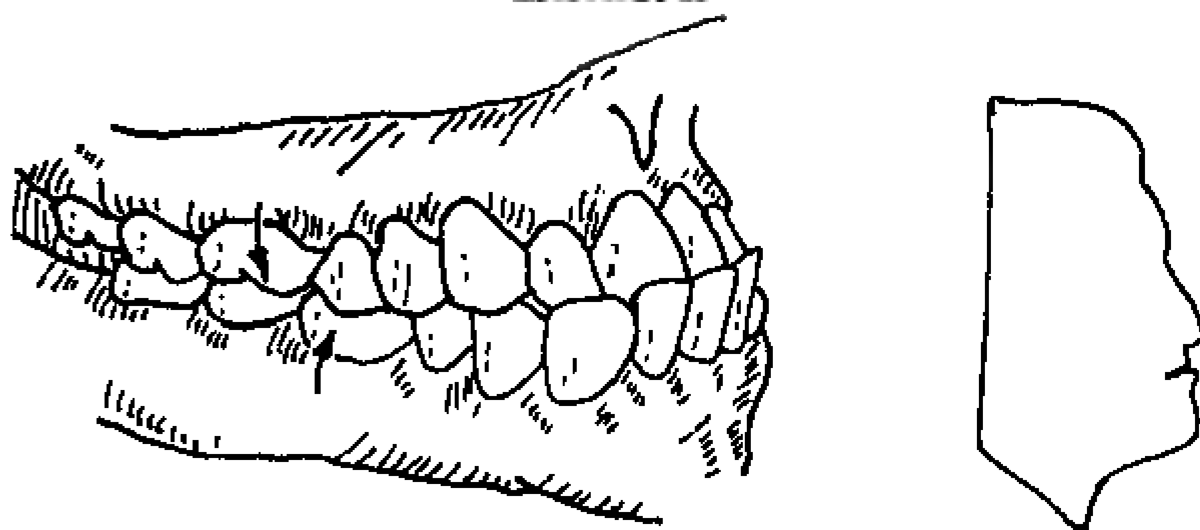


图 3-12-6　Angle 三类错殆

1. Moyer 六型　Moyer 认为 Angle 二类错殆患者因病因及发病机制的不同，矫治计划的制订也不同，他根据 X 线头影测量分析，将 Angle 二类错殆分为六型，即 A、B、C、D、E 和 F 型。

A 型：上下颌骨关系正常，上颌牙弓前突，上前牙唇向位。

B 型：上颌骨和上牙弓均前突，下颌骨和下牙弓正常。

C 型：上颌骨和上牙弓均正常，下颌骨后缩，但下前牙唇向位。

D 型：上颌骨正常，但上牙弓前突及下颌后缩。

E 型：上颌骨及上牙弓前突，下颌发育不足，但下切牙唇向位。

F 型：上颌骨和上牙弓均正常，但下颌后缩。

2. Moyer 的病理学分类法　Moyer 认为 Ange 第二类错殆，因病理机制的不同，应采取不同的矫治方案，因此也提出如下的分类：

（1）骨型：颅颌面在生长发育过程中任何骨骼的大小、形状、比例出现异常者，称为骨型牙颌畸形。如 Angel 第二类错殆的严重上颌骨发育过度，下颌骨发育不足，又如三类错殆的上颌后缩、下颌骨发育过度者，均有严重的功能异常，这多与遗传因素有关，根据其严重程度，应采用正颌外科手术，但需要与正畸医师进行配合，做术前术后正畸治疗。

（2）牙型：牙齿的位置、数目、咬合等异常所致的错殆，则为牙型错殆，应采取正畸治疗的方法。

（3）肌型：口面肌的功能异常而且长期持续存在，可导致牙齿位置的错乱和颌骨发育的异常。在乳牙期儿童中常见的有异常吞咽、口呼吸、吮吸手指或口颊等不良习惯以及不

正确的人工喂养姿势等,则为单纯性肌型错殆,可采取破除不良习惯的阻断性矫治。

（五）陈华三类三分类错殆分类法　20世纪60年代陈华教授在Angle错殆分类的基础上,依据牙弓间前后不调分为三类,并加进了错殆类型,以便对诊断和治疗有所帮助,具体分类如下：

1. 三类

(1)第一类:中性错殆,上下第一恒磨牙为中性殆关系,其他牙有错殆。

(2)第二类:远中错殆,上下第一恒磨牙为远中错殆。

(3)第三类:近中错殆,上下第一恒磨牙为近中错殆。

2. 三分类

(1)第一分类:前牙错殆。

(2)第二分类:后牙错殆。

(3)第三分类:前后牙同时有错殆。

3. 分型

(1)牙齿拥挤、稀疏、扭转等,表明牙量骨量不调。

(2)上颌前凸或后缩,下颌前凸或后缩,前牙深覆盖或反殆。表明上下颌长度不调。

(3)尖牙唇、舌移位及后牙正反锁殆等,表明上下颌宽度不调。

(4)前牙深覆殆及前后牙开殆,表明上下颌高度不调。

（六）高桥氏分类法　日本学者高桥新次郎对常见的牙颌畸形也进行了分类,它能显示乳牙期、替牙期和恒牙期的治疗方针。初学者易掌握。高桥氏分类法有三类,每类又分有5个分类。

1. 上颌前突类

(1)第一分类:上颌前牙唇侧转位或唇侧倾斜。上颌磨牙区狭窄。上颌磨牙区正常、不狭窄。

(2)第二分类:下颌前牙舌侧转位或舌侧倾斜。

(3)第三分类:下颌牙弓近中移位。

(4)第四分类:下颌牙弓远中移位。

(5)第五分类:上述各类的混合存在。

2. 下颌前突类

(1)第一分类:上颌前牙舌侧错位。

(2)第二分类:下颌前牙唇侧错位。

(3)第三分类:下颌牙弓近中移位。

(4)第四分类:由于上颌骨发育不良形成的后方位。

(5)第五分类:上述各类合并存在。

3. 上颌尖牙低位唇向错位

(1)第一分类:后牙近中移位。

(2)第二分类:上前牙舌侧移位。

(3)第三分类:后牙舌侧移位。

(4)第四分类:尖牙萌出位置异常。

(5)第五分类:以上各类的综合。

二、临床表现

牙颌畸形的表现形式很多,有的限于口腔内部结构异常,有的伴有颜面外貌的改变,但可根据解剖部位分类如下:

(一)个别牙错位 指牙齿唇向错位、颊向错位、舌向错位、腭向错位、近中错位、远中错位、高位、低位、转位、易位、斜轴位等。

(二)牙弓形态和牙排列异常 ①牙弓狭窄,腭盖高拱。②牙列拥挤。③牙间隙。

(三)上下牙弓、颌骨与颅面关系的异常 ①前牙反殆、近中错殆、上颌前突、上颌后缩。②前牙深覆盖、远中错殆、上颌前突、下颌后缩。③上牙弓及上颌前突,前牙深覆盖,开唇露齿。④上下牙弓前深。⑤单侧后牙反殆,颜面不对称。⑥锁殆。⑦深覆殆,面下1/3短。⑧开颌,面下1/3长。

(王 涛 卢成焱)

第四节 牙颌畸形的防治

牙颌畸形的早期防治包括预防性矫治和阻断性矫治。前者指发生牙颌畸形以前采取的预防性措施,去除可能造成牙颌畸形的因素,使之不发生牙颌畸形。阻断矫治是对正在发生或已形成的一种不正常的牙颌状态,采取某些手段消除其原因,阻断已发现的或正在发生中的畸形,从而使牙颌系统发育正常。

一、预防牙颌畸形的早期措施

(一)胎儿期预防措施 妊娠时期应注意母体健康和营养,防止孕妇患病。孕妇如患有皮疹、内分泌失调或其他传染病,应考虑终止妊娠,人工流产。待病痊愈后再怀孕。妊娠期间母体尤其应避免受镭或大量放射线的深部照射,以及防止孕期和临产时受外伤。在营养方面,人体内部时刻都在进行错综复杂的生理活动,以适应人体发育和功能的需要。这些活动,需要食物提供能量,因此营养对于人体是极其重要的。食物中有40多种营养素可供给人体的需要,它们可分为糖、脂肪、蛋白质、无机盐、维生素、水与纤维素等七大类。各有其特殊功能,任何一种都是不可缺少的。母体的营养不良和全身性疾患,对胎儿生长发育影响极大,可能产生各种颌面部畸形,以致出生后损害口腔健康和咀嚼、发音功能及颜面的美观等,所以应及早采取措施。

(二)婴儿期预防性矫治

1. 婴儿睡眠姿势 从婴儿期开始,应特别注意婴儿的睡眠姿势,经常调换位置,不可偏向一侧或腹卧,以免一侧颌面长期受压而形成局部不对称畸形。

2. 哺乳方式 哺乳方式与牙颌系统的生长发育有密切关系。人工哺乳的婴儿比母乳喂养者易于造成牙颌发育不良。婴儿哺乳以吮吸母乳为佳。由于婴儿吮吸母乳时下颌需做适当的前伸运动,可将其出生时下颌远中位置调整为中性位置;吮吸母乳时需要较强的吸力。这种力量对婴儿的舌部是一种适宜的运动,可助长婴儿的舌肌发育。健全的舌,由内外向的运动可产生一定的压力;能使颌骨得到良好发育,而且有助于牙齿的生长发育。妇女在哺乳期间要多注意营养,注意补充钙质,以有利于婴儿颌骨、全身骨骼及牙齿

的生长发育。

人工哺乳的婴儿，应注意怀抱婴儿的姿势、奶瓶的位置、人工奶头形式和穿孔的大小。人工奶头应使用近年新设计的仿真解剖型奶头。婴儿应半坐位，奶瓶不宜压迫上颌或下颌，人工奶头只能靠近舌尖1/3处，否则可造成下颌前伸过度或不足，将形成下颌前突或后缩。奶头除了末端开孔外，还要在周围开些小孔，奶瓶的流速只能是间断滴下，使吮吸时口内压力均匀，充分发挥吮吸作用，有利于刺激咀嚼器官的正常发育。此外，婴儿不宜吮吸空奶头，以免成为习惯，引起下颌前牙唇向错位或开𬌗。

（三）儿童期预防性矫治

1. 注意口腔卫生、预防龋病和牙周病　首先培养儿童具有早上起床、晚上睡前刷牙和三餐饭后漱口、叩齿的良好习惯。应教会刷牙的正确方法，以清除菌斑，防止龋病。此外，应定期进行儿童口腔检查。

2. 重视对点隙龋的治疗　如早期充填龋齿，防止乳牙邻接关系或与对𬌗关系的破坏及乳牙早失而造成牙颌畸形。

3. 及时戒除与口腔不良习惯有关的动作　如儿童吐舌，舔牙或咬上、下唇等不良习惯要及时戒除。

4. 纠正儿童偏食，注意营养成分　如膳食中要有足够的蛋白质、脂肪、糖和钙、磷等矿物质及多种维生素。

5. 应早期预防和治疗儿童全身性疾病　如营养不良性佝偻病、肺结核、消化不良及内分泌失调等。避免异常吞咽和口呼吸。

6. 加强卫生宣教　在托儿所、幼儿园、小学等要对儿童进行教育，对家长及老师进行指导，增加早期预防和矫治牙颌畸形的知识，收到更好的预防效果。

二、牙颌畸形阻断性矫治

如果牙颌系统正在发生一种不正常的咬合关系，及时采取一些方法消除其原因并阻断已发现的正在发生的畸形，恢复正常发育。这种作法就叫阻断矫治。阻断矫治有一定的限度，故又称为“有限性矫治”所有错𬌗如能在适当的时机作预防阻断处理，大约可有20%错𬌗可以得到有效的阻断。

（一）异常唇系带的修正　异常的唇系带主要附丽过低，其无弹力的纤维带粗又大，位于上颌两中切牙之间，附于腭中缝的结缔组织及骨外膜，在两中切牙之间阻止萌发的中切牙相邻接，而形成间隙。诊断有无异常唇系带，需做“发白试验（Blanching test）”，即牵引上唇时，异常唇系带的粗大纤维会牵拉上中切牙之间的牙间乳头，并使乳头发白。X线牙片示：上中切牙间腭中缝有“V”形缺口。矫治方法：应先关闭间隙。关闭之后系带可自行开始聚集，继之自然吸收。若在3周后系带不吸收，可做系带切除术，以便保证正畸治疗的效果。

（二）牙齿数目异常的处理

1. 多生牙的处理　多生牙先于恒牙萌出时，往往影响恒牙的正常排齐，形成牙列拥挤，所以发现口内有多生牙时应及早拔除。拔除前应摄X线片，如发现颌骨埋藏有其他多生牙，应一并拔除。否则影响矫治效果。多生牙拔除后，小间隙有时能自行关闭，如不能自行关闭间隙，可用矫治器帮助其关闭。

(1)橡皮圈矫治两恒中切牙间隙:多生牙拔除后,中切牙间隙在3mm以内者,有人用拉力适度的橡皮圈关闭间隙;但橡皮圈易滑至牙颈甚至牙根,而导致上中切牙牙槽骨大部分吸收,有的至根尖1/4~1/3,牙松动,中切牙伸长过高位,龈萎缩,牙周袋深6mm±。防止方法是在两中切牙的唇面颈1/3远中处用黏合剂制成2mm×2mm×1mm突挡,以防止橡皮圈滑到牙颈。橡皮圈应每日更换。此法应谨慎使用。

(2)针管加橡皮圈关闭间隙:也可在两中切牙的唇面中1/3处用黏合剂横行粘固0.5mm内径的针管。管内插入0.5mm直径的不锈钢丝,在横管的远端将钢丝弯曲固位,然后在两端套上橡皮圈。利用橡皮圈收缩的弹力,将间隙关闭。

(3)用钕铁硼永磁体关闭隙:依据磁极异性相吸、同性相斥的原理关闭中切牙间隙。

(4)局部方丝弓矫治器:于3|3唇面常规粘贴方丝弓托槽,用0.35mm镍钛细丝小唇弓排齐错位牙后,换0.4mm不锈钢丝或澳丝小唇弓,再用链状弹力圈套在托槽上,整体牵引关闭间隙。超过10mm的中切牙间隙,若用活动矫治器关闭,会使牙轴产生倾斜移动,效果难以满意。若用该局部方丝弓矫治技术,可防止牙倾斜移动,而接近整体移动。

2. 乳牙早失的矫治　由于龋齿、外伤、恒牙异位萌出等原因而造成乳牙早失,其结果为相邻牙就会向该缺隙倾斜或移动而改变其关系位置,使缺隙变小或丧失,从而影响后继恒牙萌出于正常位置,致使咬合关系错乱。一般矫治方法如下。

(1)尽力保留乳牙:积极治疗龋坏的乳牙,对已造成牙髓感染的乳牙仍可用牙髓切断术和根管治疗术来保存,不要轻易拔除。乳牙不可避免地拔除或脱落后,经X线检查,恒牙胚发育正常,其殆面尚有骨组织覆盖,而间隙已逐渐缩小,此时均应做缺隙保持器以保持缺隙。

(2)丝圈式缺隙保持器:在缺隙的一侧邻牙上制作带环,并在带环的颊舌面焊接一丝圈,其游离端抵于缺隙另一端邻牙的牙颈部。

(3)固定舌弓(预防性舌弓):如左右两侧第二乳磨牙同时早失而第一恒磨牙已萌出时,则可在双侧第一恒磨牙上制作带环,并以直径0.9mm的弹性不锈钢丝弯制舌弓,前部与4个切牙的舌面相贴,以保持牙弓的长度。

(4)功能性缺隙保持器:为活动缺隙保持器,一般包括基托、卡环等,类似于部分义齿。适用于左右两侧多数乳磨牙早失者,既有缺隙保持的作用,又可用于咀嚼食物,同时还可以防止对颌牙的伸长。

(5)保持器的拆除　一旦后继恒牙萌出,须立即拆除保持器,以免妨碍恒牙萌出。若为功能性保持器,则可根据情况逐步缓冲基托直至最后停戴保持器。

(三)乳牙滞留的处理　乳牙滞留(或迟脱)多由于乳牙根与牙槽骨粘连或吸收不良所致,它是导致继承恒牙错位萌出的常见原因,乳牙滞留可用X线检查,如果恒牙胚正常,其牙根已形成1/2以上,殆面又无骨质覆盖,可将滞留的乳牙及时拔除以便让恒牙萌出。若恒牙已初萌而乳牙仍滞留者应及时将迟脱乳牙拔除,错位萌出的恒牙若间隙足够,可自行钠入正常牙弓列,必要时,调磨或用指压法(2次/日,50下/次)协助纳入牙弓。

此外,恒牙先天缺失也是乳牙滞留的原因之一,经X线检查证实后,若口中其他恒牙排列整齐,可保留乳牙,待其自行脱落后,再作修复处理。若恒牙拥挤或者牙弓前凸,或考虑拔除滞留的乳牙,利用其缺隙以排齐或内收前牙。

(四)恒牙迟萌、早萌的防治

1. 恒牙迟萌　病人到某恒牙该萌出的年龄时,某恒牙仍未萌出。经X线检查确定该牙为埋藏,可根据其周围骨质的情况,在牙冠突破骨组织处切开口腔黏膜,去除骨组织,使牙冠最宽径显露。然后用牙周敷料填塞伤口,使牙冠暴露不致为口腔黏膜所掩盖,则埋藏牙可自行萌出。否则,在牙冠上用黏合剂粘钩作为橡皮圈牵引装置,而后将埋藏牙与矫治器上的拉钩相连接,将其导萌至牙列的正常位置上。

2. 恒牙早萌的处理　乳牙早失,引起继承的恒牙过早萌出。处理:用阻萌器防止恒牙早萌,此器是在全冠(或带环)圈簧或缺隙保持器的基础上,在早萌牙的殆面中央处加一不锈钢丝或铸造不锈钢桥体,桥体龈端与殆面呈点状或线形接触压住早萌牙殆面,抑制其萌出,待恒牙根形成1/2根时,去除阻萌器而任其萌出。戴阻萌器应注意口腔卫生,防止被阻牙殆面患龋。

(五)口腔不良习惯的阻断性矫治

1. 心理矫治法　不良习惯发生的原因较为复杂,一般心理学家认为,由于奶瓶喂养使婴儿缺少母亲哺乳时的温暖母爱,或儿童时期模仿其他儿童的习惯动作,学习时的思考、口腔中的龋齿、松动牙、残根、缺隙等,都可能是引起口腔不良习惯的诱因,多属于无意识的行为。

在纠正儿童口腔不良习惯的同时,要注意保护儿童的心理健康。必须注意不能采用责备和吓唬的方法,比如:"再吐舌头就会变成妖怪","再吮指头就切掉你的手指","那么大了还咬嘴唇不害羞吗"等等。这样做的结果收效甚微,尤其对内向、恐惧型的孩子增加了不安全感和孤独感,不但达不到预期效果,反而对患儿的心理造成恶性刺激。

因此纠正不良习惯首先应进行心理治疗,对儿童进行适当的引导和鼓励,使他们产生改正的愿望,尽量自行纠正。要注意态度要和蔼温和。其次要改善环境,进行适当的游戏,转移儿童注意力,解除其枯燥无聊感,并可培养其学习兴趣及各种兴趣。这些均有助于不良习惯的戒除。如仍不能戒除者可考虑使用矫治器协助矫治。

2. 不良习惯的矫治　口腔不良习惯如吮指、吐舌、咬唇、口呼吸等,都能造成牙错殆,一般可用传统的方法和矫治器矫治法进行矫正。

(1)传统的矫治方法:对于吮指的婴幼儿,可在其吮吸的手指上涂抹苦味药或龙胆紫,戴手套或在肘关节放置小夹板限制其运动。有的可在拇指上戴金属丝指套,这样使其不愿或不能将手指放入口内。对于咬唇习惯的患者可采用在其下唇涂抹苦味药或时常提醒的方法等。

(2)矫治器矫治法

1)唇挡:塑料唇挡全基托矫治器或钢丝支架挡矫治器。可防治吮指、咬唇等不良习惯。

2)唇挡丝:在上颌活动矫治器的唇弓上焊接向下前方的唇挡丝,注意唇挡丝既不能与下前牙有接触,以免妨碍下颌功能运动,又不能刺伤或压迫唇部软组织。该矫正器可以纠正咬下唇和吮吸下唇习惯。

3)前庭盾:按常规方法制作前庭盾。可阻断唇习惯的发生。

(4)活动矫治器:使用附腭舌栅的上颌活动矫治器,舌栅用直径0.9mm钢丝弯制,伸

入下前牙舌侧，抵挡舌刺上下前牙之间。此外，也可戴用口腔前庭盾，使舌不能伸出。

(5)固定矫治器：用直径0.9mm钢丝弯制成U型，上端磨锐，中间部分焊到带环舌侧，带环粘固于上下前牙，使患儿伸舌时，产生不舒服感觉而阻断伸舌动作。

(六)早期错殆的阻断性矫治

1. 上颌恒中切牙外翻的矫治

(1)三联别针簧矫正上中切牙外翻：对于上两中切牙外翻或单侧近中腭向扭转者均可用此矫治器进行矫正。此器仅安装在两侧上中切牙上，不涉及整个牙弓，因此它不妨碍儿童颌骨的正常生长发育。

(2)固定矫治器纠正上中切牙外翻：在上颌两侧第一磨牙作带环焊颊面管，用细镍钛丝作唇弓，两上中切牙上粘贴双管托槽或方丝弓托槽，以软质不锈钢结扎丝将其与唇弓结扎使转位牙扭正。

(3)上颌活动矫治器：两中切牙腭侧双曲簧或双联曲簧，矫治器的唇弓与外翻中切牙的远中接触，而腭侧曲簧则外翻牙的近中接触。唇弓及曲簧同时加力，使转位上中切牙扭正。若前牙弓略有拥挤，需事先扩大牙弓，以便中切牙能有足够的间隙，在转位后才能排列整齐。

2. 早期反殆的矫治

(1)乳前牙反殆的防治：矫治的方法除矫正异常的前牙关系外，也矫治异常的颌间关系。ANB角的改善主要是通过上切牙向唇侧移动的倾斜度，同时使下颌向下、向后旋转，使SNB角减少。如有上颌后牙殆垫，推上前牙唇向是符合要求的。若配合头帽及颏兜或下颌矫治器颌间牵引，则效果更佳。或用上颌前方牵引也可改善ANB的角度。

上颌后牙殆垫活动矫治器，不但能矫治前牙多数牙反殆，也能矫治个别牙反殆。乳牙牙冠短，无倒凹，固位有困难，可考虑在上颌乳牙唇颊面粘贴乳牙方托槽，于反殆牙的近远中做垂直矫正曲以便向唇侧开展，下颌做全牙列殆垫。

(2)恒前牙反殆的早期矫治

1)个别恒前牙反殆的矫治方法：若前牙排列整齐，反殆牙近远中径适宜者，可用咬撬法将反殆上前牙撬至唇侧，同时也将下颌反殆牙压迫至舌侧。上前牙个别牙反殆可用后牙殆垫前牙双曲簧法矫治。其优点是可以帮助前牙拥挤者扩大牙弓，以便反殆牙改正后排列整齐。

2)多数恒前牙早期反殆的阻断矫治：上颌前牙反殆又稍显拥挤者，可用上颌后牙殆垫及前牙曲簧活动矫治器以开展上颌前部牙弓，以纠正反殆牙并将上前牙排列整齐。

替牙期多数前牙反殆，同时前牙又排列整齐，可用下前牙塑料联冠斜面导板活动矫治器，由于后牙在替换初期不适于作殆垫，用此矫治器可将舌侧基托延伸至下颌后牙舌侧黏膜组织面。斜面导板的高度可达到上颌前牙的舌颈部。导板的斜度与下前牙长轴的交角成45°或小于45°。进食用前牙咀嚼，可迫使上前牙向唇移动。大约2周即可改正反殆。否则应改用其他办法，不然有造成开殆的可能。在戴矫治器期间，3～6天后磨短斜导板一次，否则导板前沿顶部将触及上腭软组织，每天饭后应将导板洗刷清洁。

(3)早期矫治后牙反殆：乳牙期和替牙期均可出现双侧或单侧多数后牙反殆；也可有个别后牙反殆。若后牙反殆伴有前牙反殆者，则表现面中1/3为凹面型，其上唇及鼻唇沟

均凹陷,后牙双侧反殆者,面部狭窄,若软组织代偿好,也可能面部不表现狭窄;若是后牙单侧反殆,则常可见下颌偏向反殆侧,面部不对称,上下牙弓不协调;个别后牙反殆,面部不可能表现畸形。其阻断矫治分别叙述如下。

1)个别后牙反殆:乳牙早失或滞留可导致上颌后牙腭侧错位或下颌后牙颊侧移位,或者两者同时存在。若无牙尖锁结,且其近中远中间隙足够者可暂不予以矫治,让它们自行调整,定期观察,若不能调整而有功能损害者,上颌腭位、下颌颊位者可用颌间交互支抗矫治。如果为单颌的后牙错位,则使用单颌矫治器即可。

2)单侧后牙反殆:一般采用活动矫治器进行矫治,矫治器的反殆用双典簧或再曲簧等移动后牙向颊,健侧做解剖式殆垫。若单侧后殆,对侧后牙覆盖偏大者,矫治器在对侧后牙区附加带翼或斜面导板,引导偏斜的下颌到正常位置。

3)双侧后牙反殆:唇腭裂患儿在修复术后,因腭部疤痕继发上牙弓缩窄、上颌宽度生长不足;或伴有前牙反殆的全牙弓反殆者。前者用扩大上颌双侧牙弓的方法矫治,后者用扩大全牙弓的方法。固定矫治器和活动矫治器均可收到疗效。

3. 牙列拥挤的早期矫治　牙列拥挤就是牙弓列中不能容纳所有牙齿的整齐排列,致牙齿重叠、扭转或唇舌错位,也就是牙量大于骨量。乳牙期牙列拥挤者极少,替牙期下恒切牙萌出后出现拥挤情况较多见,患儿家长往往要求诊治。

(1)暂时性牙列拥挤:混合牙列期的暂时性牙列拥挤,如果两侧牙弓长度大于恒切牙、尖牙和前磨牙牙冠部宽度时,只需做定期观察,一般不作任何处理;若上述两者相等时,最好做预防性舌弓,以保持牙弓现有长度,防止在替牙过程中两侧第一恒磨牙向近中移动,需要时也可在前牙区的舌弓上焊接推簧,推下前牙向唇,以增加牙弓列的长度,便于轻度拥挤的前牙自行调整和排齐。

(2)真正牙列拥挤的防治:严重牙量骨量不调,牙量大于骨量,恒切牙萌出严重拥挤,并经混合牙列的间隙分析,预测恒牙列将来一定会出现严重拥挤者;尤其有明显的遗传因素者,则应在替牙期开始采取顺序(系列)拔牙的方法进行矫治。顺序拔牙矫治需历时好几年,必须每3~6个月拍全颌曲面断层X线片和取研究模,以及每年一次拍面部照相和颅颌侧面定位X线片,以便分析判断拔牙时间和拔牙部位。

顺序拔牙:①下颌是当恒侧切牙萌出时拔除乳尖牙,当恒尖牙萌出时,拔除第一乳磨牙和其继承牙(第一前磨牙)的牙胚,或者第一前磨牙萌出口腔时立即拔除。②上颌顺序拔牙也是当恒侧切牙萌出时,先拔除乳尖牙,让侧切牙顺利萌出并排列整齐,在第一前磨牙即将萌出时,拔除第一乳磨牙以利于继承牙的萌出,待恒尖牙萌出时及时拔除第一前磨牙,这样恒尖牙便可以顺利地萌出,并排列于牙弓中,总之,上颌下颚最终都是拔除第一前磨牙。采取顺序拔牙矫治过程中,定期观察是非常必要的,需要时辅以矫治器矫正。

对于前牙严重拥挤或前突,需要拔牙矫治,临床上首先应拔的牙是前磨牙,因该牙咀嚼功能小,而且也不影响美观。虽然尖牙离拥挤的切牙近,但绝对不能拔尖牙以排齐切牙,因为尖牙牙根粗壮且长,牙冠形态上无沟窝,不易罹患龋齿,是修复义齿的良好基牙。它处在前、后牙之间为牙弓的转弯处,对面形有很大的影响。例如侧切牙与第一前磨牙的接触关系良好,咬合关系也良好,而尖牙长轴根端又向近中倾斜或同时也有扭转现象,要将其矫正到第一前磨牙的位置上有困难时可考虑拔除侧切牙,将尖牙移动至侧切牙的位

置，并修整牙尖使与侧切牙类似。若万不得已，也可拔除弓外尖牙。

作减数矫治时，若牙弓中有畸形牙，深龋牙或牙周病牙，应尽量作为首选，保留好牙。至于下颌进行减数拔牙，对美观影响不大，选择时则以有利于排齐牙列及保护咀嚼功能为主，而不拘泥于某一个牙。

上下牙弓都采用减数矫治时，还要注意上下颌牙弓𬌗关系的协调。

（王 涛 卢成焱）